

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905. — N° 24

LE CHEYNE-STOKES

DANS LES NÉPHRITES

SA PATHOGÉNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 novembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles MAILLARD

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Ravigny, le 2 juin 1881



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9

1904

LE CHEYNE-STOKES

DANS LES NÉPHRITES

SA PATHOGÉNIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905. — N° 24

LE CHEYNE-STOKES

DANS LES NÉPHRITES

SA PATHOGÉNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 novembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles MAILLARD

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Ravigny, le 2 juin 1881



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9

1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
HUGOUNENQ ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		X...
Physique médicale.		AUGAGNEUR.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie.		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		MORAT.
Physiologie.		TEISSIER.
Pathologie interne.		X...
Pathologie externe.		MAYET.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TRIPPIER.
Anatomie pathologique		POLLOSSON (M.).
Médecine opératoire.		ARLOING.
Médecine expérimentale et comparée.		LACASSAGNE.
Médecine légale.		COURMONT (J.).
Hygiène.		SOULIER.
Thérapeutique.		FLORENCE.
Pharmacologie		

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Hygiène administrative.	ROUX, —
Thérapeutique générale	COLLET, —
Accouchements	COMMANDEUR, —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie.	REGAUD, —
Anatomie topographique.	ANCEL, —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. BORDIER.	MM. REGAUD.	MM. GAYET.
PIC.	COURMONT (P.)	CAUSSE.	MOREL.
PAVIOT.	CHATIN.	ANCEL.	NEVEU-LEMAIRE.
NOYE-JOS-ERAND.	VILLARD.	CHARVET.	NICOLAS.
BERARD.	TIXIER.	COMMANDEUR.	PATEL.
SAMBUC.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BONDET, Président ; COLLET, Assesseur ;

MM. COURMONT (P.) et NICOLAS, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Je dédie ces quelques pages
comme témoignage de ma
profonde affection.

A MA SŒUR, A MON FRÈRE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur BONDET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur PIÉRY

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HOTEL-DIEU DE LYON

INTRODUCTION

Pendant le semestre d'été de l'année scolaire 1902-1903, nous avons eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu de Lyon un malade intéressant. Il s'agissait d'un homme présentant le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Ce malade était atteint d'une néphrite déjà ancienne, se caractérisant par de l'hypertension artérielle, du bruit de galop, de l'hypertrophie du cœur ; par des urines claires, pâles, abondantes, sans gros disque d'albumine ; par une perméabilité peu diminuée. Nul symptôme clinique ni du côté du cœur, ni du côté des centres nerveux ; par contre une artériosclérose nettement accusée.

Cette observation d'un rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, survenu au cours d'une néphrite, où l'élimination urinaire se faisait d'une façon presque normale, allait évidemment à l'encontre de toutes les théories pathogéniques qui veulent de la respiration de Cheyne-Stokes apparue dans une néphrite faire un signe d'urémie, d'intoxication profonde de l'organisme par les poisons retenus dans le sang. En présence d'un tel malade, on pouvait se demander si Rendu avait eu raison de dire dans ses cliniques (40) que « de toutes les intoxications morbides, l'urémie » est celle qui réalise le plus souvent les conditions

« pathogéniques de la respiration de Cheyne-Stokes ;
« que la constatation de ce phénomène doit immédia-
« tement faire remonter à l'idée d'une affection ré-
« nale arrivée à la phase des accidents urémiques. »
Sous l'inspiration de M. le docteur Piéry, nous
avons essayé de contrôler cette opinion, en désaccord
avec le fait que nous avions sous les yeux. Ainsi, re-
chercher quelles sont les causes d'ordre pathologique
qui, dans les néphrites, déterminent l'apparition du
rythme de Cheyne-Stokes ; quelle est par suite la
signification vraie du phénomène, tel est le but que
nous nous proposons.

Voici, de façon générale, quel est notre plan.

Nous n'avons pas l'intention de décrire toute la
symptomatologie du Cheyne-Stokes ; cette étude a
été trop souvent faite pour que nous y revenions.

Nous tracerons d'abord un rapide historique de la
question du Cheyne-Stokes dans les néphrites, et in-
sisterons, dans un deuxième chapitre, sur les notions
étiologiques, sur les circonstances d'apparition de la
dyspnée périodique, telles qu'elles sont admises au-
jourd'hui par les auteurs.

Les deux chapitres suivants (III et IV), seront consa-
crés le premier à l'examen des rapports qui existent
entre l'apparition du Cheyne-Stokes et l'insuffisance
rénale, dont on a voulu faire la cause essentielle du
phénomène ; le second à l'étude des lésions orga-
niques, concomittantes à celles du rein, au cours de
la dyspnée intermittente.

Nous basant alors sur des faits bien certains, sur
les statistiques faites et les observations citées au

cours des chapitres précédents, nous chercherons à établir la véritable signification pathogénique du Cheyne-Stokes dans les néphrites ; et de cette conception, nous tirerons quelques indications générales sur le pronostic et le traitement.

Mais avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous tenons à adresser nos plus vifs remerciements à M. le professeur Bondet dont, pendant ces trois années d'école, nous avons suivi l'enseignement clinique, toujours si intéressant et si pratique, et qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse : qu'il reçoive l'hommage de notre admiration.

Toute notre reconnaissance ira à M. le Docteur Piéry ; c'est lui qui eut l'idée première de ce travail ; c'est lui qui nous a guidé dans nos recherches et nous a permis de les mener à bien : nous le prions d'accepter l'expression de notre profonde gratitude.

Nous tenons enfin à remercier tous ceux qui ont bien voulu nous témoigner quelque intérêt durant tout le cours de nos études, avant et depuis notre entrée à l'Ecole.

CHAPITRE PREMIER

Historique de la question du Cheyne-Stokes dans les néphrites.

Les notions anciennes : le Cheyne-Stokes, syndrome d'origine cardiaque et cérébrale.

Notion tardive du Cheyne-Stokes, syndrome d'origine rénale :
Théodore Von Dusch, Traube, Roth, Fischl, Potain et Cuffer, Saloz, Wertheimer, Pic, Carrel-Billiard, Rabé, Rendu.

Les théories physiologiques : bulbaire, cérébrale, mixte.

C'est une notion classique aujourd'hui d'admettre l'existence du rythme de Cheyne-Stokes au cours des néphrites et de dire avec Rendu (40) « que la constatation du phénomène doit immédiatement faire remonter à l'idée d'une affection rénale arrivée à la phase des accidents urémiques ».

Cette donnée clinique est de date relativement récente. C'est en effet la notion d'un rythme de Cheyne-Stokes d'origine asystolique, le plus souvent, qui est présentée par les premiers auteurs. Cheyne (12) le premier, ne signale ce type particulier de respiration, que chez un malade atteint d'affection cardiaque et d'hémiplégie. Stokes (48), en 1856, en fait un signe pathognomonique de la dégénérescence du cœur. Sweig (46), en 1857 l'observe dans les affections céré-

brales qui s'accompagnent d'un gros œdème. Schiff (45) confirme expérimentalement cette théorie et déclare que tout épanchement sanguin, même peu abondant autour de la moelle allongée, toute pression exercée sur elle, détermine l'apparition du Cheyne-Stokes. Reid (39), Trousseau (50), Mader (25), Ziemssen (55) accumulent des documents cliniques et font de la dyspnée périodique un signe de lésions soit du cerveau, soit du cœur, mais nullement du rein.

Il nous faut arriver en 1867 pour voir le rythme de Cheyne-Stokes signalé au cours d'une affection rénale : c'est Théodore von Dusch (15) qui le premier signale le phénomène dans un cas d'urémie à forme comateuse. En 1869, Traube (49) qui cherche à donner l'explication physiologique de cette variété particulière de respiration, en cite l'existence au cours des néphrites : mais il ne s'arrête pas à cette notion. Toute la théorie en effet qu'il donne du phénomène ne fait nullement intervenir les lésions du rein : le Cheyne-Stokes est toujours lié à la diminution de l'excitabilité des centres respiratoires, celle-ci résultant de l'insuffisance cardiaque, de la compression des artères afférentes au cerveau, etc., et aussi à la présence en excès dans le sang du gaz carbonique.

Puis c'est Roth de Bamberg (41) qui en 1872 rapporte deux observations de Cheyne-Stokes, en particulier chez un enfant atteint de néphrite scarlatineuse. Fischl (18) en 1874 déclare avoir rencontré fréquemment ce phénomène à la fin des néphrites qui ont une lente évolution. Mais c'est Cuffer, dans sa thèse inaugurale inspirée par Potain, qui le premier, en

1878, aborde vraiment la question de l'existence du Cheyne-Stokes dans les néphrites (13).

Pour Cuffer, ce mode anormal de respiration est surtout un symptôme de toxémie rénale ; et il défend cette opinion par des considérations très intéressantes. Une conséquence des lésions rénales est qu'il reste dans le sang une quantité plus ou moins abondante de déchets organiques toxiques, entre autres du carbonate d'ammoniaque et de la créatine ; ces principes extractifs exercent une action paralysante et destructive sur les globules sanguins : leur nombre et leur capacité d'absorption pour l'oxygène diminuent en raison directe de l'abondance des principes toxiques non éliminés. Sous l'influence de ces deux facteurs, la quantité d'oxygène dans le sang diminue ; le besoin de respirer se fait sentir et si nous supposons l'organisme dans une période d'apnée, la première inspiration se produit. A cet instant précis, les petites artères du corps se contractent, le champ de l'hématose se trouve rétréci, l'acide carbonique s'accumule de plus en plus dans le système vasculaire, le rythme s'accroît et acquiert bientôt son maximum. Mais, la dyspnée arrivant à son paroxysme, la quantité d'oxygène qui pénètre dans l'appareil circulatoire, à chaque inspiration, devient de plus en plus grande et le sang se sature d'oxygène. A ce moment, le besoin de respirer n'existe plus, comme François Franck (20) l'a démontré ; les centres bulbaires respiratoires sont fatigués de ce surmenage fonctionnels ; le spasme vasculaire cesse alors. Avec la disparition de ces causes, la dyspnée diminue d'intensité

pour aboutir à la période de pause. Cuffer attribue donc un rôle prépondérant aux altérations sanguines et établit très nettement la valeur du Cheyne-Stokes comme symptôme d'une lésion rénale déjà avancée.

Cette théorie est très brillante et très ingénieuse ; elle ne concorde pas malheureusement avec les recherches d'Ortille (31) qui n'a trouvé aucune altération du sang dans l'urémie, ni avec celles de Saloz (44) qui n'a pu, contrairement aux affirmations de Cuffer, faire apparaître le Cheyne-Stokes par injection dans le sang de carbonate d'ammoniaque et de créatine.

La même année, Biot (46) de Lyon, consacre sa thèse à l'étude de la dyspnée, mais arrive à des conclusions différentes de celles de Cuffer : le rythme de Cheyne-Stokes n'est que la traduction d'une excitabilité amoindrie des centres respiratoires bulbaires, sous l'influence d'une irrigation défectueuse dépendant soit du cœur (maladies chroniques) soit du cerveau (artérite, athérome des artères).

Saloz (44) signale à nouveau, en 1881, le Cheyne-Stokes dans les néphrites, mais en trouve la cause dans des lésions que l'on voit associées communément aux lésions rénales : le système artériel est le plus souvent athéromateux ; de là une circulation difficile, une irrigation amoindrie du cerveau. Le sang est, en outre, dans un état particulier qui le prédispose à la coagulation. Toutes ces conditions réunies font que les centres bulbaires, en particulier, ont une nutrition défectueuse qui se traduit par l'apparition du Cheyne-Stokes.

Cette théorie, venant confirmer celle de Biot, était une réponse à la thèse de Cuffer qui avait rejeté dans l'ombre la relation étiologique établie par les anciens auteurs entre le Cheyne-Stokes et les lésions cardiaques ou cérébrales. Malgré qu'elle reposât sur des faits d'observation certaine, la théorie de Saloz ne fut pas admise ; et tous les auteurs qui désormais s'occuperont du Cheyne-Stokes dans les néphrites, Fräntzel (19), Wertheimer (51), Pic (33), Carrel Billiard (34), Rabé (36), Rendu (40) en font un signe de toxémie rénale. C'est qu'à ce moment, en effet, paraissaient les travaux de Bouchard sur les intoxications dans les maladies par les déchets organiques non éliminés au dehors. Le rapport de cause à effet entre les maladies du rein et la respiration de Cheyne-Stokes cadrait si bien avec la théorie nouvelle, que l'origine toxique du phénomène en devint une notion classique.

Il nous faudrait maintenant, pour être complet, passer en revue les nombreuses théories physiologiques qui se sont succédées, pour expliquer le phénomène. Mais ces discussions intéressent peu le clinicien ; aussi ne nous y attarderons-nous pas. Toutes peuvent d'ailleurs se grouper dans trois théories principales.

La première en date est la théorie bulbaire : par suite de causes variables suivant les auteurs, les centres respiratoires bulbaires subissent une déviation de leur activité normale fonctionnelle, d'où production de Cheyne-Stokes. Telle est la théorie de Cuffer que nous avons déjà exposée ; telles sont aussi celles

de Traube (49) ; de Filehne (17) ; de Potain ; de Saloz (44) ; de Biot (6) ; de Blaise et Brousse (7) qui développent les idées de Grasset de Montpellier et admettent que la toxhémie rénale a pour but de diminuer l'excitabilité des noyaux bulbaires, sur lesquels le gaz carbonique du sang agit avec intensité inaccoutumée ; de Wertheimer (51) ; de Murri (30) pour qui le Cheyne-Stokes trouve sa cause dans l'hyperexcitabilité des centres bulbaires en contact avec le poison urémique.

A la suite de cette théorie bulbaire, en est apparue une autre qui a voulu donner au cerveau le rôle que les auteurs précédents accordaient au bulbe : pour quoi le cerveau qui normalement agit sur la respiration, comme l'ont démontré Coste, Fritsch et Hitzig, Danilewsky, Fr. Frank, Unverricht et bien d'autres, n'interviendrait-il pas pour provoquer par un mode d'activité anormale, le rythme respiratoire du Cheyne-Stokes. De là, les théories de Fr. Frank (20), de Markwald (26) et surtout de Pachon (32) qui, par ses expériences et ses observations cliniques, établit que le cerveau est l'organe producteur de la respiration de luxe, et aussi de celle de Cheyne-Stokes : « C'est
« en dehors du chimisme bulbaire qu'on doit cher-
« cher la cause du phénomène, et si le type de la
« respiration périodique peut se rencontrer dans des
« états physiologiques ou pathologiques variés, c'est
« que, dans ces conditions diverses, il est l'image fi-
« dèle d'un syndrome commun : l'insuffisance céré-
« brale. »

Il nous faut dire aussi un mot d'une théorie mixte,

venue en dernier lieu, qui, admettant la donnée classique de l'existence du Cheyne-Stokes dans l'urémie veut expliquer à la fois et la dyspnée périodique et les phénomènes divers, moteurs, vasculaires, psychiques et intellectuels qui l'accompagnent : c'est la théorie de Stern (47), reprise par Pic (33), dite du syndrome périodique : une même déviation fonctionnelle, et, dans le cas de néphrite, une auto-intoxication d'origine rénale, frapperait à la fois et le bulbe et l'encéphale, d'où participation concomitante des sphères motrices, psychiques ou sensibles.

CHAPITRE II

Conditions étiologiques de l'apparition du Cheyne-Stokes dans les néphrites en général.

Le Cheyne-Stokes se rencontre-t-il dans toutes les variétés de néphrites ?

Néphrites aiguës : pas de Cheyne-Stokes. Discussion des observations de Rendu.

Néphrites épithéliales subaiguës, méiocrasiques (Bernard). Pas de Cheyne-Stokes.

Néphrites épithéliales chroniques, mixtes (Dieulafoy). Pas de Cheyne-Stokes.

Néphrites interstitielles, pléiocrasiques (Bernard) : le Cheyne-Stokes s'y rencontre exclusivement ; observations personnelles, opinion des auteurs.

La présence de la respiration du type de Cheyne-Stokes au cours des néphrites est donc bien admise aujourd'hui. Mais il est de nombreuses formes de néphrites, différentes tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique. Et la question se pose de savoir si le Cheyne-Stokes est un syndrome commun à toutes ces variétés ou lié à certaines formes seulement. Or il est permis, à la suite de Dieulafoy, de Bernard, de faire rentrer toutes les néphrites, dans quatre types principaux que nous allons décrire rapidement, en même temps que nous rechercherons soit dans nos observations soit chez les auteurs la présence du phénomène que nous étudions.

Dans une première catégorie, il s'agit de néphrites dont l'évolution tantôt maligne tantôt bénigne se fait en quelques semaines : ce sont des *néphrites aiguës* caractérisées par des lésions qui s'étendent rapidement à la presque totalité de la charpente conjonctivo-vasculaire et des épithéliums rénaux. Elles sont le plus souvent secondaires à des infections de l'organisme : scarlatine, variole, rougeole, angine, grippe, oreillons ou encore ont leur cause apparente dans un refroidissement de l'organisme : néphrites *a frigore*, ou dans l'état puerpéral. De l'extension rapide et plus ou moins généralisée des lésions, résulte des symptômes d'ordre épithélial : œdème, albuminurie, et des symptômes mécaniques et toxémiques de l'imperméabilité : les urines rendues en 24 heures tombent parfois au-dessous de 500 grammes ; l'albumine est rétractile (Teissier) et en telle proportion qu'elle peut déposer 6, 8, 20 grammes au litre ; l'urée diminue, tombe à quelques grammes. On peut alors voir défiler tout le cortège de l'urémie : troubles dyspeptiques : nausées, vomissements, céphalées ; épistaxis ; troubles visuels : amblyopie, amaurose ; troubles cutanés ; troubles nerveux : convulsions, délire, coma : on peut enfin noter des troubles dyspnéiques, parfois très intenses, mais qui ne revêtent jamais la forme de la dyspnée périodique vraie.

Nous avons relevé dans les observations du service de M. le Professeur Bondet, douze cas de néphrite aiguë, parmi lesquels dix malades ont présenté de la dyspnée ; aucun n'a offert de Cheyne-Stokes. Et cette remarque vient à l'appui de l'opinion de Dieu-

lafoy, de Bouchard et Brissaud, qui ne signalent pas le phénomène au cours des néphrites suraiguës. Gregory, Rayer, Enriquez (16) rapportent des observations de néphrites aiguës post-diphtériques; Zègre, de néphrites dothiënenteriques (54); dans aucune la dyspnée intermittente n'est signalée. Sallezoix (43) décrit les néphrites aiguës chez les enfants: pas une ne présente de Cheyne-Stokes. Curletti (14) étudie les néphrites suraiguës, à évolution rapide et fatale, consécutives à l'absorption de principes toxiques: arsenic, plomb, mercure: jamais on ne note de dyspnée périodique, malgré l'intensité des lésions rénales et l'insuffisance rénale consécutive. En somme, sur toutes les observations de néphrites aiguës que nous avons observées ou recueillies chez les auteurs, aucune ne s'accompagnait de Cheyne-Stokes.

Une exception cependant est à signaler: Rendu (40) en effet a signalé des cas de dyspnée périodique évoluant chez des néphrites aiguës scarlatineuses à marche rapide; mais ces faits sont discutables: Rendu se contente de les rappeler; il ne les rapporte pas en entier, de telle sorte qu'il est permis d'émettre un doute sur leur valeur réelle. Nous n'avons pas, en effet, trouvé de semblables exemples ni dans les observations du service de M. le professeur Bondet: sur sept observations de néphrites aiguës post-scarlatineuses, aucune ne présente le phénomène; non plus dans la littérature médicale: M. le professeur Lépine (24) a vu dans de tels cas du coma, des convulsions, de l'amaurose, de l'hémianopsie: il ne parle pas de dyspnée périodique. En outre, le phénomène ne

serait-il pas la conséquence de lésions cardiaques, résultat de l'intoxication de l'organisme par les produits microbiens, ici streptococciques? N'y aurait-il pas lieu de faire intervenir des symptômes concomitants de myocardite aiguë, semblables à ceux que Wharry (52), en 1877, et Hüttenbrenner (23) ont décrit, le premier dans la dothiéntérie, le second dans la diphtérie, au cours de l'existence de la dyspnée intermittente. Les cardiopathies étant une cause d'apparition du Cheyne-Stokes, n'aurait-on pas là l'explication du phénomène dans de tels cas?

La conclusion de tout ce qui précède est que nous dirons, avec Merklen, que « le Cheyne-Stokes n'existe pas dans les néphrites aiguës ».

Un deuxième type de néphrites est réalisé dans les *néphrites épithéliales subaiguës*, *néphrites méiocra-siques* de Bernard; ce sont alors les épithéliums rénaux qui sont atteints d'une manière massive et particulière; le filtre en quelque sorte est troué et laisse passer, en quantité supérieure à la normale, des principes extractifs du sang; il n'y a donc pas lieu de craindre des symptômes toxiques. Mais cette fuite de l'organisme de certaines substances fait diminuer la concentration moléculaire du sang, d'où résulte une rupture de l'équilibre osmotique entre le sang et la lymphe, dont la concentration moléculaire est plus grande que celle du sang. La conséquence est un appel d'eau du sang vers les espaces interstitiels; de là l'œdème qui devient l'origine de symptômes cliniques divers; de là aussi l'hypotension artérielle, par

suite l'oligurie : tels sont les signes de cette néphrite méiocrasique de Bernard, qui, suivant l'expression de Bard, provoque une dyscrasie par déperdition.

Dans vingt cas semblables, observés dans le service de M. le professeur Bondet, le Cheyne-Stokes n'apparaît pas ; et c'est aux mêmes conclusions qu'on arrive, si on lit les auteurs qui se sont occupés tout particulièrement de ce type de néphrite. Bernard (4) cite dans sa thèse plusieurs observations de ce genre (observations I, II, III, IV, VII, VIII) où il n'est nullement question de dyspnée périodique. Bard et Bonnet (2) ont étudié spécialement l'état de la perméabilité dans ces variétés de néphrites et l'ont trouvée augmentée ; nous avons parcouru toutes les observations de leur mémoire sans découvrir un seul cas de Cheyne-Stokes. Rutten (42) rapporte dix-neuf cas de néphrite syphilitique rentrant dans le cadre clinique des néphrites épithéliales subaiguës à gros rein blanc : dans aucune, le Cheyne-Stokes n'apparaît ; non plus que dans les observations de néphrites subaiguës d'origine paludéenne, rapportées par Bartels (3).

En somme nos observations personnelles et celles que l'on peut trouver dans la littérature médicale concordent et permettent de conclure que le Cheyne-Stokes n'est pas un symptôme des néphrites subaiguës épithéliales.

Un troisième cadre clinique est constitué par les *néphrites épithéliales chroniques*. Elles ont débuté par des lésions assez étendues des épithéliums ré-

naux : le processus n'a pas eu une issue fatale, mais la maladie a progressé, si bien que les lésions scléreuses et vasculaires ont pris le dessus. Ou bien encore c'est la sclérose qui a commencé et le parenchyme, étouffé par celle-ci, a résisté par l'hypertrophie compensatrice de certaines régions (Chauffard) [11]). Ce sont en somme des *néphrites mixtes* (Dieulafoy), ayant d'abord souvent revêtu le type méiocrasique dont nous parlions plus haut. L'évolution clinique se fait parallèle à l'évolution anatomo-pathologique ; les symptômes d'imperméabilité : hypertension, hypertrophie du cœur, bruit de galop, polyurie précédent ou suivent ceux d'ordre épithélial : œdème, albuminurie ; plus tard ils se combinent pour former une symptomatologie complexe.

Toute une série de cas semblables se trouvent réunis dans la thèse de Moog (29) ; cliniquement ce sont des malades jeunes, de 20 à 30 ans, dont l'affection a débuté le plus souvent par une crise de néphrite aiguë caractéristique ; puis la maladie a évolué et les symptômes de lésions conjonctivo-vasculaires sont apparus : la perméabilité a diminué (obs. III, VI, VIII, IX, X, XI, XII thèse Moog), le bruit de galop est apparu chez certains (obs. III, V, VI, VII, IX), la tension artérielle a augmenté ; anatomo-pathologiquement, on note des lésions parenchymateuses nettes, et à côté de l'endarterite ; de ci de là, des zones de sclérose. Pendant la vie, sont apparus des symptômes urémiques, convulsions, délire, phénomènes cutanés. Mais ce qui nous intéresse, c'est de noter dans tous ces cas l'absence de Cheyne-Stokes ; la dyspnée y apparaît

bien, parfois sous forme de crises d'une violence extrême (obs. III, thèse Moog), mais jamais sous la forme de la dyspnée périodique. Les néphrites d'origine scarlatineuse, syphilitique, typhique, grippale, à marche aiguë tout d'abord, en viennent souvent à prendre cette forme clinique de néphrite mixte dans une deuxième période de leur développement ; dans ce stade comme dans le premier, la dyspnée périodique n'apparaît pas. Telles sont les observations III, VI, VII, VIII de la thèse de Bernard où l'on assiste à l'évolution de cette période secondaire sans y noter de Cheyne-Stokes. Nous ajouterons enfin que nous avons noté, dans les observations du service de M. le Professeur Bondet, vingt-quatre observations de néphrites mixtes ; dix-huit malades ont présenté de la dyspnée, sans que celle-ci revête jamais un rythme périodique.

Les néphrites mixtes ne présentent donc pas de Cheyne-Stokes. Dans une évolution ultérieure cependant, le phénomène pourra peut-être apparaître ; mais c'est alors que le processus de sclérose a envahi tout l'organe : on se trouve en présence d'un quatrième type, que nous allons décrire.

Ce type nouveau de néphrite est représenté par la *néphrite interstitielle chronique*, à lésions conjonctivo-vasculaires primitives, d'où sclérose de l'organe et diminution de la perméabilité ; elles correspondent aux néphrites *pleiocrasiques* de Bernard. L'évolution en est lente, se faisant chez des gens âgés, à artères sinueuses, souvent atteints de lésions cardiaques et

présentant des troubles divers, conséquence de la sclérose d'autres organes. On y note de l'hypertension artérielle, de la polyurie, de l'hypertrophie du cœur, du bruit de galop. Au début, on n'a ni albumine ni œdème, mais à la fin, le cœur et les vaisseaux cèdent, et l'asthénie cardio-vasculaire qui se produit alors provoque un œdème et une albuminurie d'origine asystolique.

C'est dans de telles néphrites interstitielles que se produit le phénomène du rythme périodique. Nos observations tout d'abord en font foi : sur 15 cas de Cheyne-Stokes que nous rapportons dans notre thèse, tous se rapportent à des néphrites interstitielles diagnostiquées cliniquement, et confirmées à l'autopsie. La plupart des auteurs s'accordent d'ailleurs sur ce point. Cuffer (13) le premier, fait remarquer les rapports qui unissent la respiration périodique à la néphrite chronique et apporte de nombreuses observations à l'appui. Saloz (44) confirme par des autopsies les lésions de sclérose rénale que l'on rencontre dans le Cheyne-Stokes apparu au cours des néphrites. MM. Rendu (40), Pic et Carrel-Billiard (34) se rangent à des conclusions semblables. Rabé (36) déclare que c'est à la fin de la néphrite interstitielle à marche lente que se rencontre le phénomène. Widal (53), dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, Bouchard et Brissaud, dans leur *Traité de médecine* (8) affirment le même fait.

En résumé, nous dirons que le Cheyne-Stokes ne se rencontre jamais dans les néphrites aiguës, dans les néphrites subaiguës épithéliales, dans les né-

phrites mixtes de Dieulafoy ; il est l'apanage exclusif des néphrites interstitielles chroniques, à marche lente, caractérisées essentiellement par la sclérose de l'organe et une diminution de la perméabilité.

CHAPITRE III

Des rapports entre le Cheyne-Stokes et l'insuffisance rénale au cours des néphrites interstitielles.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1^{er} cas : Diminution notable de la perméabilité : Cheyne-Stokes.
Fréquence de tels cas ; — théorie classique.

2^m cas : Diminution notable de la perméabilité : pas de Cheyne-Stokes. — Faits fréquents d'observation.

3^m cas : Diminution légère de la perméabilité : pas de Cheyne-Stokes ; — théorie classique.

4^m cas : Diminution légère de la perméabilité : Cheyne-Stokes.
Observations à l'appui.

Conclusion : Impossibilité de trouver une loi cohérente d'interprétation, réglant les rapports entre l'apparition du Cheyne-Stokes et la perméabilité rénale.

Le Cheyne-Stokes n'existe donc que dans les néphrites chroniques interstitielles et il est classique de dire qu'il est, dans ces cas, sous la dépendance du mauvais fonctionnement du rein qui, devenu imperméable, ne peut excréter les substances toxiques formées dans l'organisme. Il en résulte que, si cette idée est vraie, l'étude de la fonction rénale doit toujours indiquer, lors de l'apparition du phénomène, une diminution de la perméabilité, se caractérisant clini-

quement par des modifications dans l'excrétion urinaire.

Le plus souvent, en effet, il en est ainsi, mais ce n'est pas une règle absolue et nous avons noté des cas de néphrite interstitielle bien caractérisés, au cours desquels la dyspnée périodique apparaissait, sans qu'on notât de modifications sensibles dans la fonction excrétoire du rein.

Nous nous proposons, dans ce chapitre, de rechercher quelles sont les relations exactes entre la respiration du type de Cheyne-Stokes et le fonctionnement du rein au cours des néphrites interstitielles ; s'il est possible, à l'aide des renseignements fournis par la clinique, d'établir une loi qui déterminât l'apparition du phénomène. Plusieurs cas peuvent se présenter.

§ I. DIMINUTION NOTABLE DE LA PERMÉABILITÉ : CHEYNE-STOKES

C'est là le résumé de la théorie classique de l'origine rénale du Cheyne-Stokes. La dyspnée périodique survient en effet chez des gens âgés, présentant depuis longtemps des signes évidents de néphrite, chez lesquels on trouve toujours des lésions concomitantes du côté du cœur, du système artériel, ou d'autres organes. Ce sont des malades chez qui on note de l'hypertrophie du cœur, du bruit de galop, de l'épaississement des artères ; des urines claires, abondantes, ne contenant que des traces d'albumine ; chez qui l'œdème n'apparaît qu'après de longues

années; qui, enfin, présentent de la dyspnée au moindre effort. Un jour, l'auscultation du cœur révèle que le bruit de galop s'est transformé en un souffle d'insuffisance, ou bien que le cœur est devenu arythmique; en même temps les urines sont moins abondantes; rapidement la dyspnée qu'offrait le malade prend les caractères du Cheyne-Stokes. Si à ce moment on fait l'examen de la fonction rénale, on constate des signes d'une imperméabilité plus ou moins accusée, dont on fait aussitôt la cause du Cheyne-Stokes, sans tenir compte des lésions concomitantes. C'est de la constatation certainement la plus fréquente de tels cas qu'est née la notion classique, telle que nous l'avons déjà exposée. Nous dirons donc que, dans toute une série d'observations, la plus nombreuse à coup sûr, la dyspnée périodique s'accompagne d'une diminution de la perméabilité.

§ II. DIMINUTION NOTABLE DE LA PERMÉABILITÉ : PAS DE CHEYNE-STOKES

Le Cheyne-Stokes, venons-nous de voir, apparaît quand la perméabilité est atteinte dans son intégrité, mais la réciproque est-elle vraie? Chaque fois qu'il y a insuffisance rénale, la dyspnée périodique se produit-elle? Or, très souvent, on est en présence de néphrites interstitielles typiques, qui se vérifient à l'autopsie où on trouve de petits reins scléreux, presque réduits à l'état de moignons, ayant entraîné pendant la vie une diminution considérable de la perméabilité. Cependant la maladie évolue sans

jamais présenter de Cheyne-Stokes ; ce sont là des faits d'observation courante. Nous-même, sur 52 cas de néphrites interstitielles observés dans le service de M. le professeur Bondet, n'avons noté que 4 cas où l'insuffisance rénale coïncidait avec la dyspnée périodique ; dans les 48 autres cas, la maladie avait évolué sans Cheyne-Stokes. Dans les travaux récents sur les néphrites, mêmes remarques : dans la thèse de Bernard (Paris 1902), les observations VIII, IX, XII, XVII, XVIII, XX, XXI, offrent un taux très réduit de l'élimination toxique par 24 heures ; dans la thèse de Burthe sur la perméabilité dans une série de néphrites scléreuses chroniques, on trouve de tels cas (Paris 1902) ; de même dans celle de Raynaud (Lyon 1903), sans que l'on voie jamais apparaître le Cheyne-Stokes. C'est donc que la toxémie rénale n'est pas tout dans la production du phénomène et qu'il est probablement d'autres facteurs qui interviennent.

§ III. DIMINUTION LÉGÈRE DE LA PERMÉABILITÉ : PAS DE CHEYNE-STOKES

Cette troisième alternative se trouve réalisée au cours des néphrites interstitielles, à marche lente, et surtout à leur début. Les lésions rénales existent, mais peu accusées ; l'élimination du bleu est retardée, offre de ci de là des reprises ; il existe de la polyurie, de la pollakiurie, mais l'acide azotique ne décèle qu'un très léger disque d'albumine. Les bruits du cœur sont bien frappés, il y a de la tendance au bruit de galop, le cœur est un peu hypertrophié, mais

n'offre pas de lésions d'insuffisance fonctionnelle ou organique ; le système artériel est à peu près sain. En somme, il n'y a que des lésions commençantes ; la fonction excrétrice est peu touchée : le Cheyne-Stokes n'existe pas. La théorie classique trouve ici sa confirmation.

§ IV. DIMINUTION LÉGÈRE DE LA PERMÉABILITÉ : CHEYNE-STOKES

Dans les observations de ce genre, que nous relatons par la suite, nous sommes en présence de sujets âgés, dont la maladie évolue depuis un certain temps ; qui ont déjà eu du côté des jambes quelques poussées d'œdème plus ou moins accusées ; qui présentent dans leurs urines de l'albumine, souvent peu abondante il est vrai ; chez qui on note de l'hypertension artérielle ; qui présentent aussi des artères dures, flexueuses, ou bien des souffles cardiaques de signification variable. Si on recherche l'état de la fonction excrétrice du rein, on la trouve conservée en grande partie ; l'élimination urinaire, celle du bleu de méthylène offrent des caractères normaux ou se rapprochant beaucoup de la normale ; la cryoscopie du sérum conduit aux mêmes conclusions ; et cependant, à un moment de la maladie, on voit apparaître le Cheyne-Stokes. Celui-ci peut ne persister que quelques jours, quelques heures même, pour cesser bien vite. En d'autres cas la maladie évolue vers une issue fatale, et l'on voit le phénomène respiratoire disparaître ordinairement quelque temps avant la mort.

Nous avons trouvé plusieurs observations de néphrites interstitielles, caractéristiques, dont le diagnostic clinique était toujours confirmé à l'autopsie, quand celle-ci avait lieu, qui s'accompagnaient de Cheyne-Stokes et où des recherches attentives et soigneuses ne permettaient pas d'attribuer à l'urémie l'origine de la dyspnée intermittente, montraient en effet une perméabilité peu diminuée. Nous citerons les plus caractéristiques.

OBSERVATION I

(Observation XVI de la thèse de Bernard. Paris, 1900.)

D..., 46 ans, entré le 18 juillet 1898, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, n° 22.

Antécédents : rougeole et variole ; en 1887, fièvre typhoïde. En 1890, bronchite qui dure deux mois et guérit. En septembre 1900, le malade remarque un peu d'œdème malléolaire qui apparaît le soir et disparaît pendant la nuit ; céphalées plus fréquentes qu'avant. Depuis, ces symptômes n'ont fait que s'accentuer, et joints à l'oppression, l'amènent à l'hôpital.

Actuellement l'œdème a gagné les deux membres inférieurs ; le malade est amaigri, anhélant, couvert de sueur.

Appareil digestif : langue saburrale, pas de vomissements, nausées, constipation. Foie gros et douloureux. Pas de tympanisme abdominal, pas d'ascite.

Appareil respiratoire : dyspnée intermittente, tendant à prendre le type de Cheyne-Stokes, de 44 dans les périodes minima. Souffle tubaire dans la fosse sous-épineuse ; au-dessous, silence respiratoire avec matité et abolition des vibrations.

Appareil circulatoire : le malade est arythmique ; bruits

du cœur sourds, mous, irréguliers. Après quelques heures de repos, ébauche de bruit de galop qui devient de plus en plus net. Hypertrophie du cœur. Pouls à 112. Les artères sont dures, flexueuses, en tuyau de pipe.

Appareil urinaire : pollakiurie ; 500 cc. d'urines foncées en 24 heures. Saignée de 500 gr.

Le 25 juillet, respiration de Cheyne-Stokes caractéristique. Les jours suivants, l'état s'améliore, le rythme disparaît ; deux litres d'urine en 24 heures.

A la fin du mois d'août, la respiration de Cheyne-Stokes reparait ; saignée de 250 gr., suivie d'amélioration. Le 13 septembre, arythmie ; le 20, Cheyne-Stokes : urines = 800. Saignée de 300 gr. Foyer d'apoplexie pulmonaire. Le 19 septembre, au niveau du foyer, signes d'épanchement ; ponction : on retire 1100 cc. de liquide séreux rosé. Le 20 septembre, dyspnée existe encore, mais diminue ; face bouffie ; 500 cc. d'urine en 24 heures ; ce jour-là, analyse des urines. Le 3 octobre, réapparition du Cheyne-Stokes. Le 5 octobre, mort.

L'examen des urines, fait le 20 septembre, en pleine crise dyspnéique, avait révélé les faits suivants :

Elimination urinaire : $q = 500$. Réaction : acide. Densité : 1034. Urée par 24 heures : 27 gr. 30 (au litre, 54 gr. 6). Chlorures par 24 heures : 2 gr. 76 (au litre, 5 gr. 33). Albumine : 4 gr. au litre.

Elimination du bleu : marche continue, cyclique, intensité moyenne.

Elimination toxique :

Toxicité du sérum : 7 (2 mois plus tôt : 18) ;

Urotoxicité : 21, puis 37.

L'examen histologique du rein révèle de l'artérite scléreuse chronique, quelques faisceaux conjonctifs autour des tubes urinaires, et surtout une congestion péri-tubulaire et péri-glomérulaire assez intense.

D'une façon générale, l'étude du fonctionnement

du rein montre que chez ce malade si l'élimination urinaire n'est pas parfaitement normale, auquel cas il n'y aurait pas néphrite, elle n'est pas du moins suffisante pour expliquer l'apparition du Cheyne-Stokes. La toxicité normale du sérum sanguin, selon la pratique de Bernard à qui nous empruntons cette observation, oscille entre 20 et 30; elle est ici de 18, est donc un peu augmentée. L'urotoxicité habituelle varie de 20 à 35; chez notre malade, elle est de 21, puis 37; elle reste donc dans les limites de la normale. L'analyse chimique indique en outre une élimination urinaire suffisante; et l'épreuve du bleu, continue, cyclique, montre un fonctionnement suffisant du rein; il y a perméabilité, et aussi Cheyne-Stokes. De même dans l'observation suivante :

OBSERVATION II

(Observation XIV de la thèse de Bernard. Paris, 1900.)

J. B. D., 67 ans, entré le 9 juillet 1898 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, numéro 18. Se souvient avoir eu des hémoptysies de 32 à 42 ans. Pas d'autre maladie. Pas d'excès de boisson. Il y a trois mois, éprouve gêne pour respirer; la respiration était un peu courte depuis longtemps déjà; mais alors il fut pris d'un accès d'oppression qui se répéta et aboutit à un état permanent de dyspnée vers le 20 juillet dernier. Le malade entre alors à l'hôpital.

Appareil respiratoire : Cheyne-Stokes, quelques râles fins aux bases.

Appareil digestif : langue couverte d'un enduit épais et jaunâtre, quelques nausées, pas de vomissements, consi-

pation. Le foie est notablement augmenté de volume ; la matité splénique mesure 6 centimètres de long.

Appareil circulatoire : pointe du cœur dans le cinquième espace ; bruit de galop ; artères dures et flexueuses. Epistaxis hier matin.

Appareil urinaire : urines rares, pollakiurie.

Le 30 juillet, le Cheyne-Stokes persiste : prostration et somnolence. Saignée : 500 gr. Dyspnée disparaît et l'état général s'amende de plus en plus.

A fin octobre, bronchopneumonie ; guérit, mais nouvelle crise urémique avec Cheyne-Stokes, myosis, oligurie. Le 23 novembre, le malade repart chez lui.

L'examen de la fonction rénale, faite au moment d'une crise dyspnéique, donne les résultats suivants :

Elimination urinaire : $q = 340$ cc. Réaction : acide. Densité : 1,026. Urée par litre : 48 c. 40. Chlorures par litre : 8 gr. 92. Traces d'albumine.

Elimination du bleu : durée : 5 jours. Marche continue, cyclique, maximum au deuxième jour. Intensité moyenne.

Elimination toxique : sérotoxicité, 30 ; urotoxicité, 31.

Chez ce malade, nous arrivons aux mêmes conclusions. La sérotoxicité (30), en se rapportant aux chiffres de Bernard, est dans les limites de la normale ; il en est de même pour l'urotoxicité (31). L'analyse chimique donne la preuve d'une élimination urinaire suffisante, que vient encore confirmer l'épreuve au bleu de méthylène. Nous sommes en présence d'une néphrite bien accusée : pollakiurie, bruit de galop, albuminurie ; mais la perméabilité est trop peu accusée, pour qu'on puisse voir en elle l'origine du Cheyne-Stokes.

OBSERVATION III

(Bard et Bonnet. Recherches sur les différences de perméabilité rénale dans les diverses espèces de néphrites. 1898; page 25.)

A., 64 ans. Aortite avec participation sigmoïdienne, insuffisance légère. Artérite bulbaire. Rythme couplé. Rythme de Cheyne-Stokes. Dilatation du ventricule gauche. Artérite rénale. Syphilis. Obs. n° 3,633.

Il y a 4 ans, pour la première fois, œdème des membres inférieurs et des bourses; cet œdème dura six mois; un médecin constata la présence de beaucoup d'albumine. Symptômes analogues il y a un an.

Le malade entre en mars 1897 avec de l'oppression et de l'œdème des jambes; respiration de Cheyne-Stokes; dilatation de l'aorte.

Au cœur, il y a, à la fois, une dilatation d'ensemble du ventricule gauche et une dilatation localisée en dôme net à la pointe qui est dans le sixième espace, très en dehors. Deuxième bruit, légèrement soufflant; le premier est constitué par un bruit musculaire sourd. Pendant le séjour, on a vu apparaître un souffle systolique rude et constant à la pointe.

Pas d'éléments figurés rénaux dans le dépôt urinaire.

Les urines contiennent constamment de l'albumine; une analyse du 29 mai 1897 donne :

Coloration un peu plus forte que la normale; trouble faible; faible dépôt floconneux; réaction acide normale; volume : 1,500; densité : 1,018. Urée 19,10; acide phosphorique : 1,38; albumine : 0,95; NaCl : 7,03.

Epreuve du bleu : deux heures après l'injection, apparition de la teinte vert clair légère dans les urines ;

Pendant le premier jour, persistance de la coloration, d'intensité variable suivant les moments ;

Pendant le deuxième jour, coloration peu appréciable;

Pendant le troisième jour, coloration maxima;

Pendant les quatrième, cinquième jours, elle diminue insensiblement pour disparaître totalement au sixième jour.

Cette observation est relative à une néphrite interstitielle évoluant depuis longtemps déjà. Les lésions rénales sont confirmées cliniquement par l'épreuve du bleu; le retard d'apparition est manifeste, comme aussi celui du maximum et comme la prolongation de la durée totale; on trouve aussi des reprises dans la coloration. Malgré ces lésions nettes de néphrite, les urines sont sensiblement normales: l'urée qui, chez un homme adulte, suivant un régime mixte, est de 24 gr. par 24 heures, est ici de 19, ce qui se comprend chez un malade à l'hôpital; les phosphates sont un peu diminués (normalement à peu près le huitième du poids de l'urée); le NaCl rappelle la moyenne, qui est de dix gr. environ. Conclusion: élimination urinaire suffisante; cependant, Cheyne-Stokes.

OBSERVATION IV

(Bard et Bonnet. Recherches et considérations cliniques sur les différences de perméabilité rénale dans les différentes espèces de néphrites. 1898, page 29.)

Claude R. . . , 59 ans, entré le 16 octobre 1897.

Oppression légère depuis un an. Jamais d'œdème.

La pointe du cœur est dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire; à son niveau, choc en dôme;

il y a un peu de dilatation d'ensemble. Tendance au bruit de galop.

Cheyne-Stokes prononcé.

Pouls très ample et très étendu (22 au sphymomano-mètre de Potain). Radiales sinueuses et dures. Souffle de Duroziez très léger.

Dépôt urinaire : pas d'éléments rénaux ; un peu de pus vésical.

Urines du 20 octobre (le Cheyne-Stokes existant) : coloration normale ; trouble faible ; faible dépôt nuageux ; réaction acide faible ; odeur ammoniacale. Volume : 1650 ; densité : 1015 ; urée : 13,70 ; acide phosphorique : 1,38. Un peu d'albumine. Pas de sucre.

Epreuve de l'iodure : le 30 octobre, on fait une injection de quatre cgr. d'iodure de potassium. L'élimination des 24 premières heures est de 15 mmgr. 799 de KI ; le volume des urines est de 1580 cc. Cette exploration indique une perméabilité légèrement diminuée.

Les signes de néphrite interstitielle sont évidents : hypertrophie cardiaque, bruit de galop, hypertension artérielle, mais s'accompagnent de lésions artérielles. L'examen des urines indique une élimination urinaire suffisante, et l'épreuve de l'iodure révèle une perméabilité relativement peu diminuée, qui coïncide pourtant avec la dyspnée périodique.

OBSERVATION V

(Merklen. Société médicale des hôpitaux. 1900, page 338)

N. . . , négociant, 57 ans, obèse, gros mangeur et alcoolique, surmenage intellectuel.

Bronchite en décembre 1898, à la suite de laquelle persiste de la dyspnée d'effort. En février 1899, apparition

de l'albumine dans les urines : 50 cgr. au litre ; le rythme respiratoire devient irrégulier et des pauses plus ou moins prolongées se produisent dans la respiration du malade ; cet état dure six mois. En novembre 1899, l'état du malade s'aggrave : dyspnée plus fréquente, œdème des bases, augmentation de l'albumine, obnubilation cérébrale. Traitement par la digitale, scillé, scammonée (janvier 1900) à la suite duquel ictus avec amnésie et obnubilation cérébrale. On cesse le traitement pour le reprendre au bout d'un mois ; quatre jours après (fin janvier), la respiration de Cheyne-Stokes augmente. Tendance au bruit de galop.

Urines du 1^{er} février : 1759 cc. ; densité : 1015 ; albumine : 3 gr. 70 par litre ; urée : 14 gr. 25, soit 25 gr. 24 pour les 24 heures.

On supprime alors la digitale ; diète hydrique ; injections d'huile camphrée et de caféine. Le Cheyne-Stokes disparaît et l'albumine tombe de six gr. à trois gr. Les urines sont toujours émises en quantité suffisante : environ 1 litre 1/4 jusqu'au mercredi 11 février.

Le 15 février, hémiplégie complète à droite, coma, réapparition du Cheyne-Stokes, mais à un degré moindre.

Le 16 février, accélération du pouls ; mort sans longue agonie.

Nous sommes ici en présence d'un état complexe où nous notons de l'albuminurie, de la polyurie, des urines faibles en densité (1012) qui nous indiquent des lésions conjunctivo-vasculaires, telles qu'on les trouve dans les néphrites interstitielles. Nous notons aussi de l'insuffisance cardiaque, caractérisée par de la dyspnée, de l'œdème des bases ; enfin on a des signes certains d'artérite cérébrale, ictus, obnubilation, hémiplégie, coma. Peut-on dire que le Cheyne-Stokes dépend ici de l'urémie ; il ne le semble pas ; les

urines sont toujours émises en quantité suffisante; la quantité d'urée (25 gr.) est normale. Bien plus, le traitement par la digitale, celle-ci diurétique, augmente la quantité d'urines excrétée; le Cheyne-Stokes ne disparaît pas cependant; bien au contraire, il tend à augmenter. Ici encore, la dyspnée périodique est indépendante des lésions rénales.

Les cinq observations précédentes se rapportent toutes à des néphrites interstitielles certaines, où des procédés de choix, analyse chimique, emploi de substances colorantes permettent d'affirmer l'intégrité plus ou moins complète de l'activité fonctionnelle du rein. Dans les cas qui suivent, nous ne trouvons pas de moyens aussi sûrs d'investigation de l'excrétion rénale; c'est par l'observation clinique que nous arrivons aux mêmes conclusions. Nous voyons, en effet, le Cheyne-Stokes s'établir tout à coup, sans qu'aucune modification appréciable se produise dans l'élimination urinaire; sans que les urines diminuent de quantité ou augmentent en albumine, sans que les symptômes objectifs de néphrite subissent d'aggravation.

OBSERVATION VI

(Pic et Carrel Billiard. *Province médicale*, 1897, p. 283)

Claude J..., 59 ans, entré le 12 février 1897, à l'asile Sainte Eugénie, n° 25.

Teinturier, a manié souvent des sels de Pb; cependant jamais d'accident saturnin. Ethylisme assez accentué.

Depuis un an, faiblesse croissante et apparition de

crises convulsives, à forme jacksonienne, commençant par la main gauche qui est très faible pour prendre et maintenir les objets; exagération des réflexes au bras gauche.

Poumons emphysémateux.

Cœur dilaté; rythme de galop. Pouls tendu, régulier. Artères tortueuses, roulant sous le doigt, flexueuses et dilatées.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Un peu d'albumine dans les urines qui sont claires et abondantes (3 litres en moyenne par jour).

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade prend plusieurs crises successives; les nuits sont mauvaises; l'hypertension artérielle s'accroît : 28; la respiration devient irrégulière et deux mois après son entrée à l'hôpital, la respiration de Cheyne-Stokes apparaît pendant une période de un jour; trois jours auparavant cependant, le malade avait été mis au régime lacté absolu, purgé et subi une saignée de 300 grammes. Les urines sont un peu diminuées, mais encore au-dessus de la quantité normale.

On supprime le sulfonal qu'on lui donnait depuis quelques jours; le Cheyne-Stokes disparaît.

L'observation s'arrête là.

Le malade précédent est atteint de néphrite interstitielle, avec des urines très abondantes : trois litres en moyenne par jour. C'est, selon M. Pic, à la suite d'administration de sulfonal, d'où légère diminution des urines, que le Cheyne-Stokes serait apparu. Mais, s'il en était résulté de la toxémie, le régime lacté, l'eau-de-vie allemande et la saignée de 300 grammes faite avant l'apparition du Cheyne-Stokes, auraient dû, semble-t-il, empêcher son évolution. Le volume des urines, en outre, bien que

diminué, est encore supérieur à la normale. A notre avis, ce n'est pas l'intoxication urémique qu'il faut considérer comme cause du Cheyne-Stokes.

OBSERVATION VII

(Pic et Carrel-Billiard. *Province médicale*, 1897, p. 281)

Cyprien C..., 71 ans, entré le 23 février 1897, à l'asile Sainte-Eugénie.

Rhumatisme articulaire à 25 ans. Depuis quinze ans, dyspnée d'effort. En 1894 dyspnée intense, œdème des membres inférieurs : urines abondantes. Traitement lacté; amélioration. Seconde rechute en octobre 1895; une troisième en décembre 1896.

A l'entrée, dyspnée, toux fréquente, respiration de Cheyne-Stokes et troubles rythmiques associés. Pas d'œdème des membres inférieurs. Urines foncées, avec un peu d'albumine. Insuffisance aortique; néphrite interstitielle.

On donne de la morphine; le Cheyne-Stokes disparaît pendant un jour pour se produire à nouveau le lendemain. On donne alors de la diurétine, les urines augmentent de quantité : deux à trois litres et le Cheyne-Stokes disparaît. On remplace la diurétine par la digitale, réapparition de la dyspnée périodique; cependant les urines = 2 à 3 litres. On donne à nouveau diurétine : les urines augmentent légèrement et le Cheyne-Stokes disparaît.

On recommence l'expérience plusieurs fois de suite.

Dans cette observation, on voit le Cheyne-Stokes apparaître avec l'administration de la digitale, pour cesser sitôt que l'on donne de la diurétine. Cependant dans les deux cas la diurèse est sensiblement la

même, deux à trois litres, et elle est suffisamment abondante pour écarter l'idée d'une toxhémie rénale. Disons en passant, car nous reviendrons plus tard sur ce fait, qu'à notre avis, l'apparition du Cheyne-Stokes dépend, non de la faible diminution des urines, mais bien plutôt de l'action vaso-constrictive de la digitale. La relation classique de cause à effet entre l'insuffisance rénale et la dyspnée périodique n'existe pas.

OBSERVATION VIII (personnelle)

P..., Victorine, 67 ans, entrée le 23 août 1902, salle Montazet.

A l'entrée, la malade a perdu la mémoire et ne fournit que des renseignements très vagues. A été cantinière dans un escadron du train. Ethylisme. Ne se souvient pas de maladie antérieure.

Depuis quelques années, est sujette aux épistaxis. Se souvient avoir eu, il y a quelques mois, les jambes enflées.

C'est à la suite d'une syncope, précédée d'une épistaxis abondante, qu'elle a été amenée à l'hôpital. Depuis son entrée, bien qu'elle puisse à peine se tenir debout, elle s'efforce de se lever à chaque instant pour uriner.

Sa respiration offre le type caractéristique de Cheyne-Stokes avec dilatation de la pupille au moment de la reprise de chaque période respiratoire.

Les urines sont abondantes : 1,500 cc., claires et pâles, renferment un gros disque d'albumine.

Au cœur : bruit de galop; les artères sont athéromateuses et roulent sous le doigt.

L'observation s'arrête là.

Nous retrouvons dans ce cas des urines abondantes : 1,500 cmc., claires et pâles, coexistant avec du Cheyne-Stokes.

OBSERVATION IX (personnelle)

M... Pierre, 68 ans, entré le 28 août 1900, salle Saint-Augustin.

A 30 ans, dothiémentérie.

Depuis six semaines, douleurs vives dans la jambe gauche surtout à l'occasion de la marche. A dû s'aliter il y a quinze jours. La veille de son entrée à l'hôpital, est tombé brusquement sans connaissance ; est revenu à lui au bout de deux heures mais présente de la parésie du côté des membres supérieur et inférieur gauches.

A l'entrée, la marche est possible. Du côté du cœur, tendance au bruit de galop ; renforcement des deux bruits. Le malade est un athéromateux avancé ; les artères périphériques sont dures et sinueuses ; les battements des artères du cou sont bien visibles et l'on perçoit les pulsations aortiques : il y a de l'élévation des sous-clavières. Pouls régulier mais hypertendu.

Appareil respiratoire : signes d'emphysème.

Œdème assez avancé des membres inférieurs.

Les urines sont abondantes, 1,800 cc., claires, et contiennent un léger disque d'albumine.

17 septembre : le malade est très oppressé ; respiration irrégulière ; l'œdème des membres inférieurs est très accusé.

Urines : mêmes caractères.

19 septembre : ponction retire 1 litre de liquide citrin.

20 septembre : le malade ne va pas mieux ; sa respiration a pris le rythme de Cheyne-Stokes. Malgré que les

urines soient relativement abondantes, on fait une saignée de 300 grammes et on donne un lavement purgatif.

22 septembre : le Cheyne-Stokes devient plus rapide.

24 septembre : le Cheyne-Stokes tend à disparaître.

25 septembre : mort.

L'autopsie montre un cœur, de coloration feuille morte, pesant 450 grammes, sans lésion valvulaire.

L'aorte est dilatée : quelques plaques calcaires à son origine. Artères dures, flexueuses.

Reins un peu petits ; la capsule reste adhérente en quelques endroits ; à la coupe les deux couches ont leur épaisseur normale.

Du côté du cerveau, œdème sous-arachnoïdien assez abondant.

Les artères de la base sont un peu dures et légèrement flexueuses.

En résumé néphrite interstitielle et lésions accusées d'artério-sclérose, avec urines abondantes, claires, où existe un léger disque d'albumine. Nulle modification de ce côté pendant la durée du Cheyne-Stokes ; en plus, s'il y avait eu toxémie, la saignée de 300 grammes et le lavement purgatif auraient dû la faire diminuer dans sa symptomatologie : bien au contraire, la dyspnée périodique, à la suite de ce traitement, augmente dans son intensité.

OBSERVATION X

(Rabé. Société médicale des hôpitaux, 1900, p. 331)

D..., menuisier, 54 ans, entre le 18 mars 1899 à l'hôpital Laennec, dans le service du docteur Merklen.

Il y a deux ans, dyspnée d'effort, pollakiurie et polyurie nocturnes, maux de tête et palpitations de cœur.

Il y a trois semaines, gêne respiratoire, œdème des membres intérieurs, bronchite grippale.

A l'examen, hypertrophie du cœur, bruit de galop ; pas de souffle. Le deuxième bruit aortique est clangoreux. Signes nets d'aortite. Artères radiales rugueuses et scléreuses.

Urines hautes en couleur, riches en urates, atteignant 1,200 grammes, contenant 1 gramme d'albumine.

Le lendemain de l'entrée (18 mars) apparition du Cheyne-Stokes ; nystagmus horizontal à la fin de la pause.

Le 24, crise urinaire : 3 litres d'urine, 30 centigrammes d'albumine au litre. Cependant le Cheyne-Stokes persiste pendant le sommeil seulement il est vrai : cet état dure trois mois pendant lesquels la diurèse atteint trois litres par jour ; densité 1,020, 16 grammes d'urée par 24 heures.

En juillet le malade sort ; il rentre au bout de quelques jours : la respiration périodique se produit même pendant le jour. Urines : 1 gr. 50 d'albumine au litre.

A la fin d'août, nouvelle crise d'asystolie grave ; oligurie relative : 1,200 grammes ; 60 centigrammes d'albumine. Le pouls est arythmique. Le Cheyne-Stokes apparaît.

En septembre, le malade tombe dans un état de somnolence avec tendance au subdélire. Les urines tombent à 800 grammes sans que la proportion d'albumine augmente. Coma.

Le 30 septembre, mort ; deux jours avant, la respiration avait perdu le type périodique.

A l'autopsie :

Cœur hypertrophié, rempli de caillots.

Transformation scléreuse, fibro-calcaire des artères coronaires. Athérome de l'aorte. Tout le système artériel offre des lésions d'endarterite chronique diffuse avec plaques fibro-calcaires et rétrécissements multiples de leurs lumières. Les artères de la base du cerveau offrent les

mêmes lésions qui s'étendent aussi sur toutes les branches de division des sylviennes.

Large oedème des espaces sous-arachnoïdiens et des cavités ventriculaires.

Les signes de néphrite interstitielle sont évidents; le Cheyne-Stokes coïncide d'abord avec la présence d'urines hautes en couleur, riches en urates, contenant un gramme d'albumine; quelques jours après se produit une crise urinaire: 3 litres d'urine, 30 centigrammes d'albumine au litre et cependant le Cheyne-Stokes persiste; cela dure ainsi pendant trois mois, pendant lesquels la diurèse atteint 3 litres par jour, les urines contenant 16 grammes d'urée par vingt-quatre heures, ce qui se comprend chez cet homme malade, soumis à un régime sévère. Si la toxhémie rénale pouvait être mise en cause pendant la première période de la maladie, il n'en est pas de même après la crise urinaire: le Cheyne-Stokes est donc indépendant de l'insuffisance fonctionnelle du rein, puisqu'il coïncide avec la présence ou l'absence de celle-ci.

En somme, ce qu'il faut retenir de la discussion des observations précédentes, toutes se rapportant à des néphrites interstitielles accompagnées de Cheyne-Stokes, c'est la non concordance évidente entre l'imperméabilité rénale et l'apparition de la dyspnée périodique. On peut résumer sous quatre chefs les rapports qui existent entre eux:

1^{er} cas : *diminution notable de la perméabilité; Cheyne-Stokes.*

2^e cas : *diminution notable de la perméabilité : pas de Cheyne-Stokes.*

3^e cas : *diminution légère de la perméabilité : pas de Cheyne-Stokes.*

4^e cas : *diminution légère de la perméabilité : Cheyne-Stokes.*

Nous concluerons donc que la notion de cause à effet, toujours nécessaire dans les néphrites interstitielles suivant la théorie classique, entre la toxhémie et le Cheyne-Stokes, n'existe pas de façon absolue ; que la diminution de perméabilité n'est pas la cause première du phénomène. Il est d'ailleurs des lésions autres que celles du rein que l'on trouve au cours du Cheyne-Stokes et ce sont celles-là que nous allons étudier dans le prochain chapitre.

CHAPITRE IV

Des lésions organiques autres que les lésions rénales concomitantes à l'existence du Cheyne-Stokes dans les néphrites.

Fréquence de lésions organiques autres que celles du rein dans les néphrites interstitielles s'accompagnant de Cheyne-Stokes.

Lésions méningo-encéphaliques. Œdème cérébral; sa signification dans les néphrites interstitielles.

Lésions cardiaques: myocardiques, valvulaires. Prédominance des cardiopathies artérielles.

Lésions d'artério-sclérose généralisées ou localisées au cerveau.

La fréquence de lésions organiques autres que celles du rein, au cours de l'évolution du Cheyne-Stokes, a été souvent signalée. L'apparition de ce rythme respiratoire, rencontré dans d'autres affections, attire en effet l'attention sur l'existence, dans les néphrites, de lésions semblables.

Nous pouvons envisager en premier lieu les affections méningo-encéphaliques; nous n'avons guère trouvé d'observations où, au cours de l'évolution d'une néphrite, survienne une lésion aiguë méningo-encéphalique, à laquelle on puisse rapporter l'apparition du Cheyne-Stokes. Mader (25) cite l'observation

d'un mal de Bright évoluant normalement, quand apparaissent les signes d'une tumeur cérébrale, suivis bientôt de Cheyne-Stokes. Nous rappellerons l'observation XV de la thèse de Raynaud (38), néphrite où existe un schéma d'insuffisance rénale accusée; cependant le Cheyne-Stokes n'apparaît qu'après hémorragie cérébrale confirmée à l'autopsie. Mais ce sont là des faits rares.

Une lésion plus fréquente est l'œdème du cerveau, sur lequel Traube (49) avait déjà attiré l'attention et que nous avons retrouvé plusieurs fois dans nos observations.

OBSERVATION XI (personnelle)

T., ménagère, 46 ans, entrée le 16 janvier 1900, salle B. Teissier. Antécédents rhumatismaux nets.

Le 31 décembre 1899, perte brusque de la parole et des mouvements, sans ictus. Hémiplégie droite. Depuis, lassitude, céphalée, perte de l'appétit.

A l'examen : diminution de la sensibilité dans les deux membres inférieurs; asymétrie de la face, parésisée à droite.

Au cœur : pointe abaissée et déviée en dehors; matité cardiaque allongée verticalement. Le premier bruit est fortement claqué et précédé d'un roulement. Bruit de galop. A l'orifice aortique, souffle diastolique, se propageant en bas le long du sternum. On perçoit nettement les battements des artères du cou. Pouls radial ample et brusque. Induration des artères périphériques.

Diagnostic : néphrite interstitielle et insuffisance aortique. 18 avril : dyspnée très accusée prenant les caractères de crises de pseudo-asthme; cœur accéléré, impulsion forte.

9 juin, le Cheyne-Stokes apparaît.

10 juin, le Cheyne-Stokes disparaît.

14 juin, mort dans le coma.

Autopsie :

Cœur en gourde; épaississement des valves aortiques; induration des valves de la mitrale, soudées sur leurs bords.

Reins petits, rétractés; amincissement de la couche corticale; kystes, adhérences de la capsule.

Cerveau : léger œdème localisé à la surface des hémisphères; athérome des artères de l'hexagone de Willis.

Cet œdème localisé à la surface des hémisphères se retrouve dans l'observation IX, citée page 39 : « du « côté du cerveau, œdème sous-arachnoïdien assez « abondant; les artères de la base sont un peu dures « et légèrement flexueuses ». Dans l'observation X, page 40, on trouve « un large œdème des espèces « sous-arachnoïdiens et des cavités ventriculaires; « des lésions d'endartérite chronique avec plaques « fibro-calcaires, s'étendant sur les artères de la base « et les sylviennes ».

Pour certains, cet œdème serait un phénomène *post-mortem* et n'aurait par conséquent aucune valeur étiologique. A notre avis, l'œdème du cerveau peut bien exister pendant la vie, mais c'est un phénomène secondaire à des lésions artérielles d'artériosclérose. Dans les trois observations, que nous rappelons quelques lignes plus haut, en même temps que l'œdème on note en effet de l'athérome des artères cérébrales. Peut-être aussi l'œdème n'est-il que la conséquence d'une de ces poussées d'artérite si fréquentes au cours de l'artériosclérose. L'œdème n'est

donc, selon nous, qu'un phénomène consécutif à d'autres lésions primordiales que nous allons décrire.

Les lésions cardiaques, évoluant comme entité morbide simple, sont fréquemment une cause de Cheyne-Stokes. De là la notion de l'origine cardiaque du rythme périodique et les théories de Cheyne (12), de Stokes (48), de Traube (49), de Ziemssen d'Erlangen (55), de Bernheim (5), de Biot (6), de Huchard (22), de Froentzel (19), de Rabé (36). Elles existent aussi très souvent au cours des néphrites.

Ce sont le plus communément des lésions valvulaires qui se caractérisent à l'auscultation par des souffles bien accusés. L'insuffisance aortique est fréquente : sur nos quinze observations elle existe plusieurs fois. Nous lisons, en effet :

Observation VII (page 37) : signes d'insuffisance aortique très accusée ;

Observation III (page 31) : dilatation en dôme localisée à la pointe qui est dans le sixième espace ; deuxième bruit légèrement soufflant ;

Observation IV (page 32) : choc en dôme, souffle de Duroziez.

Dans l'observation suivante, lésions identiques.

OBSERVATION XII

(Pic, *Province médicale*, Lyon 1896, X, p. 397-401)

M..., Louis, 74 ans, tisseur, entré le 13 janvier 1896, salle Saint-Pierre.

Depuis un mois et demi, perte de l'appétit, dyspnée, diminution des forces, polyurie, constipation, oedème des membres inférieurs.

A l'entrée, cœur dilaté; dédoublement du deuxième bruit; souffle diastolique entre la ligne mamelonnaire et le sternum, au niveau de la pointe. Battements veineux du cou très nets à droite. Le pouls radial présente à droite les caractères atténués du pouls de Corrigan. Les radiales roulent sous le doigt; les humérales au pli du coude sont indurées. Tension artérielle assez élevée.

Dyspnée et oedème. Peu d'albumine.

Amélioration à la suite du traitement par la digitale.

Deux mois après, premier avril, aggravation: myosis, anasarque, signes de congestion des bases, Les urines sont limpides, de coloration normale; disque très net, quoique peu épais d'albumine. Au cœur, bruit de galop à la pointe; souffle diastolique à la base.

Le 12 avril, l'oedème a augmenté; la dyspnée a pris le type de Cheyne-Stokes. Cet état persiste pendant un jour et demi.

Le 14 avril, mort.

L'autopsie confirme le diagnostic d'insuffisance aortique, de congestion pulmonaire double, d'hypertrophie du cœur consécutive à une néphrite interstitielle, d'athérome et d'artério-sclérose généralisés.

L'insuffisance aortique est manifeste, coïncidant avec des lésions d'artério-sclérose que nous retrouvons fréquemment.

Les lésions d'insuffisance mitrale et tricuspidiennne se rencontrent aussi, mais sont plus rares. Dans nos observations nous ne relevons qu'un cas d'insuffisance tricuspidiennne qui d'ailleurs n'est révélée qu'à l'autopsie.

OBSERVATION XIII

(Pic et Carrel-Billiard. *Province médicale*, 1897, p. 291. Résumé)

S..., 67 ans, berger, entré le 8 janvier 1897, à l'hospice Sainte-Eugénie.

Péricardite ancienne. Myocardite et néphrite interstitielle.

Respiration de Cheyne-Stokes dans la période préagorique; elle dure pendant deux jours et se termine quelque temps avant la mort.

A l'autopsie insuffisance tricuspidiennne: lésions de péricardite. Reins durs, granuleux, petits; capsule adhérente; diminution de la couche corticale.

Les lésions mitrales ne sont guère plus fréquentes; nous n'en avons noté qu'un cas et encore coexiste-t-il avec la présence d'une insuffisance aortique : observation III, page 31 « souffle systolique rude et constant à la pointe ». Dans la thèse de Cuffer, sur neuf observations de néphrites interstitielles, il y a trois cas de lésions mitrales (observations I, II, VII) que l'auteur ne définit pas de façon plus exacte.

Comme on le voit, ce sont surtout des cardiopathies d'origine artérielle (lésions aortiques) que l'on retrouve le plus fréquemment.

En outre des lésions valvulaires, l'organe lui-même est assez souvent lésé dans son intégrité organique et fonctionnelle. Tel est le cas dans les observations I (page 27), V (page 33), VI (page 35), X (page 40), XIII (page 47), déjà citées, où l'arythmie coïncide avec la présence de la dyspnée périodique. Un degré

plus grand de lésions du cœur, puisqu'il entraîne, pour cet organe, l'impossibilité totale d'effectuer la chasse sanguine, se trouve réalisé dans l'observation suivante :

OBSERVATION XIV

(Observation XI, de la thèse de Rabé, Paris, 1897-98)

H..., 41 ans, entré le 26 avril 1898, à l'hôpital Laënnec, dans le service du docteur Merklen.

Antécédents saturnins. Ethylisme.

Depuis huit mois, dyspnée d'effort, oppression, crises douloureuses précordiales. Polyurie et pollakiurie nocturnes. Albumine.

A l'entrée, cœur hypertrophié, bruit de galop. Pouls à 120. Tension artérielle 24. Artères radiales indurées. Urines par 24 heures : 2 litres $\frac{1}{2}$, pâles et transparentes; D = 1010; albumine, 3 grammes; urée, 27 grammes. Dyspnée accentuée.

Diagnostic : néphrite interstitielle saturnine et alcoolique, crise d'asystolie et poussée de néphrite aiguë.

Repos au lit, régime lacté, amélioration.

Le 27, à dix heures du soir, crise d'étouffement; anxiété respiratoire; pouls hypotendu, refroidissement des extrémités. Atténuation de la crise par éther et caféine.

Le 28, les mêmes symptômes reparaissent; le pouls s'affaiblit de plus en plus. On porte le diagnostic de thrombose du cœur.

Le 29, phénomène de suffocation continuelle, hypotension, refroidissement des extrémités; torpeur physique et intellectuelle.

Le 30, apparition du Cheyne-Stokes; légères secousses convulsives dans les membres.

Le 30 au soir, mort.

Autopsie :

Reins : capsule adhérente. face externe granuleuse, couche corticale diminuée d'épaisseur.

Cœur hypertrophié; pas de lésions de valvules ni de l'aorte. En pleine cavité ventriculaire gauche, caillot fibrineux, verdâtre, s'engageant dans l'aorte et remontant dans les troncs efférents. Dans les cavités droites, caillot fibrineux passant par l'orifice tricuspide et allant dans l'artère pulmonaire.

L'examen histologique des reins révèle de la sclérose diffuse et ancienne, et des lésions de néphrite épithéliale récente.

En résumé il s'agit d'une thrombose ventriculaire au cours d'une néphrite.

Tant que le malade précédent n'est atteint que de néphrite à marche torpide, on ne constate qu'une gêne respiratoire. Survient une crise de néphrite aiguë, la dyspnée apparaît. Puis subitement se déroulent les symptômes d'une insuffisance circulatoire progressive : tension de plus en plus basse, affaiblissement parallèle des battements du cœur, obnubilation : alors seulement se produit le Cheynè-Stokes. Cette observation ressemble à une expérience de laboratoire et nous fait préjuger du rôle joué par l'insuffisance cardiaque dans la production du Cheynè-Stokes.

Quoi qu'il en soit, l'existence de lésions cardiaques, surtout d'origine artérielle, provoquant une insuffisance fonctionnelle certaine, nous est nettement démontrée; sur nos quinze observations, nous en trouvons la moitié où elles existent.

Mais il est un autre facteur pathologique dont la présence est fréquente au cours du rythme périodique : il s'agit de l'artério-sclérose, de cette maladie « dont la caractéristique est la tendance aux proliférations conjonctives s'attaquant surtout aux parois vasculaires » (Landouzy). Dans toutes les observations que nous avons citées, il s'agit, en effet, de gens déjà âgés, aux artères dures, sinueuses, présentant les symptômes de la sclérose artérielle : de la faiblesse intellectuelle, de la perte de mémoire, de la somnolence, de l'apathie ; offrant des signes cliniques tels qu'on les trouve dans l'observation suivante :

OBSERVATION XV

(Observation III de la thèse de Biot Lyon, 1877-78)

A. M..., 47 ans, peintre en bâtiments.

Vieille hémiplegie saturnine; néphrite interstitielle, albuminurie; œdème des membres inférieurs.

Cheyne-Stokes apparu à la suite d'autres accidents urémiques.

Cliniquement : bruits du cœur sourds; bruit de galop; à la base claquements assez nets, forts, durs; hypertrophie du cœur. Pouls dur, plein, fort, bondissant. Artères radiales athéromateuses, sinueuses, dures.

A l'autopsie, confirmation des lésions: dilatation des orifices valvulaires, hypertrophie des parois; *tout le système artériel est athéromateux et dilaté*; les artères vertébrales présentent les mêmes lésions.

Reins petits, granuleux; petits infarctus; atrophie considérable de la substance corticale qui a à peine un millimètre d'épaisseur.

La lecture des observations que nous avons rassemblées nous renseigne sur la fréquence de semblables lésions, au cours des néphrites interstitielles; nous les rappellerons brièvement :

Observation I : « les artères sont dures, flexueuses ».

Observation II : « artères dures, flexueuses ».

Observation IV : « radiales sinueuses et dures ».

Observation V : « les lésions artério-scléreuses sont décelées par l'examen clinique : l'obnubilation, l'ictus avec hémiplegie, le coma démontrent suffisamment qu'on est en présence de lésions d'artérite cérébrale : c'est l'opinion de Merklen qui rapporte ce cas ».

Observation VI : « artères tortueuses, roulant sous le doigt, flexueuses et dilatées ».

Observation VIII : « les artères sont athéromateuses et roulent sous le doigt ».

Observation IX : « Le malade est un athéromateux avancé; les artères périphériques sont dures et sinueuses; lésions confirmées à l'autopsie qui montre que les artères de la base sont un peu dures et légèrement flexueuses ».

Observation X : « artères radiales scléreuses et rugueuses. A l'autopsie, transformation scléreuse, fibro-calcaire des artères coronaires. Athérome de l'aorte. Tout le système artériel offre des lésions d'endartérite chronique diffuse avec plaques fibro-calcaires et rétrécissements multiples de leur lumière. Les artères de la base du cerveau offrent les mêmes lésions que les artères coronaires; cette infiltration pariétale se retrouve sur toutes les branches de division des

sylviennes jusque sur les ramuscules de quatrième et de cinquième ordre ».

Observation XI : « à l'examen clinique : induration des artères périphériques ; à l'autopsie : athérome des artères de l'hexagone de Willis ».

Observation XII : « les lésions artério-scléreuses sont des plus nettes, à l'examen clinique et à l'autopsie où l'on note athérome et artério-sclérose généralisés ».

En somme, nous trouvons dans toutes les observations précédentes des symptômes cliniques bien accentués d'artério-sclérose, qui trouvent leur confirmation dans les constatations anatomo-pathologiques. Ces lésions ont d'ailleurs une topographie variable : ou bien elles existent sur tout le système artériel ou bien elles prédominent sur les artères de la base du cerveau.

Cuffer (13), Saloz (44), dans leurs thèses, avaient déjà attiré l'attention sur de telles lésions, au cours de l'existence du Cheyne-Stokes en général. A leur suite, Merklen (28) s'est attaché à montrer combien fréquentes sont les lésions des vaisseaux au cours des néphrites interstitielles, et, se fondant sur cette constatation, a voulu donner une théorie nouvelle de l'urémie, celle de l'angio-sclérose. Rabé (36) à sa suite, étudiant le Cheyne-Stokes en particulier, a donné des observations typiques, telle notre observation X, (page 40) et discuté la valeur pathologique des lésions vasculaires dans la production du Cheyne-Stokes, en leur accordant d'ailleurs un rôle important.

Ce qu'il nous faut retenir de ce chapitre, c'est la

présence indiscutable, nous dirions fatale, de lésions cardio-vasculaires concomitantes à celles du rein, au cours de l'évolution d'une néphrite où apparaît le Cheyne-Stokes. Pas une de nos observations ne fait exception à cette règle ; sur 15 cas de néphrites interstitielles, dans 11 d'entre eux nous observons de l'artério-sclérose, dans 6 de l'insuffisance valvulaire, dans 5 de l'arythmie ; ces lésions évoluant isolément ou se complétant l'une l'autre pour donner lieu à un même phénomène : la dyspnée périodique. La notion du Cheyne-Stokes survenant au cours d'une néphrite doit donc attirer l'attention, non pas uniquement sur le degré d'imperméabilité rénale, mais aussi et surtout sur les lésions cardiaques et artérielles : chaque fois on notera leur présence.

CHAPITRE V

Signification pathogénique du Cheyne-Stokes dans les néphrites.

La théorie classique de l'intoxication : rôle exclusif de l'urémie : Rendu, Widal, Dieulafoy, Pic...

Les tendances nouvelles : rôle secondaire de l'urémie : Merklen, Bernard.

A notre avis, le Cheyne-Stokes, dans les néphrites comme ailleurs, n'est pas un symptôme d'urémie, mais d'ischémie cérébrale. Preuves à l'appui : discussion de nos observations, présence du Cheyne-Stokes dans d'autres affections, action de la morphine et de la digitale, absence dans les néphrites aiguës.

Nous sommes donc arrivé à conclure dans les chapitres précédents, qu'au cours des néphrites, le Cheyne-Stokes peut apparaître sans que la perméabilité soit troublée ; que, dans d'autres cas, où cette perméabilité est presque absolue, il n'apparaît pas ; que dans tous les cas observés, enfin, on note toujours soit des lésions d'artério-sclérose généralisée ou localisée aux artères cérébrales, soit des lésions cardiaques le plus souvent d'origine artérielle. Quelle idée devons-nous maintenant nous faire de la valeur pathogénique du Cheyne-Stokes ?

Il est classique de dire, nous l'avons vu dans notre historique, que la dyspnée périodique est, dans les né-

phrites, un accident urémique, ayant sa cause exclusive dans l'intoxication de l'organisme. Telle est l'opinion de Dieulafoy, de Widal, de Charcot, de Pic, de Rendu, enfin, pour qui « la constatation du « phénomène doit immédiatement faire remonter à « l'idée d'une affection rénale arrivée à la phase des « accidents urémiques. » (40).

Depuis quelques années cependant, l'interprétation pathogénique de l'urémie en général, du Cheyne-Stokes en particulier, semble devenir plus complexe. Biot (6), Saloz (44), Rabé (36) ont tendance à donner à d'autres facteurs que la toxémie rénale un rôle important dans la production de la respiration périodique.

La fréquence de lésions du côté du cœur, des vaisseaux, de l'encéphale, a conduit Merklen (28) à admettre qu'il y a autre chose que l'intoxication : celle-ci en est peut-être une cause, mais elle n'en est pas la seule : « Quand on envisage la longue tolérance des malades qui succombent avec des reins atrophiés, parfois réduits à l'état de moignons cicatriciels, on est bien amené à conclure que l'intoxication n'intervient que pour une part dans la pathogénie des accidents dits urémiques. Il faut bien invoquer les troubles circulatoires dus à l'asthénie cardio-vasculaire et les phénomènes d'ischémie dus à l'artério-sclérose... Ainsi en est-il pour certaines dyspnées : le Cheyne-Stokes en particulier s'explique bien souvent par l'anémie artérielle et la stase veineuse encéphalique qui coexistent chez les artério-scléreux en asystolie. »

Si nous résumons dans un rapide tableau toutes nos observations, nous pouvons envisager deux catégories de faits cliniques.

Certains cas offrent à considérer des lésions d'insuffisance cardiaque et artérielle, associées à l'imperméabilité du rein et coïncidant avec la présence de la dyspnée périodique. Telles sont les observations XI, XII, XIII, XIV. Il n'est guère possible, dans ces cas, de définir exactement quelle est la part qui revient à chacun de ces deux facteurs : insuffisance rénale et lésions cardio-vasculaires dans la production du Cheyne-Stokes.

Dans une deuxième catégorie de cas, les lésions de l'appareil circulatoire sont prédominantes, tandis que l'insuffisance rénale est peu accusée : le Cheyne-Stokes existe. Telles sont les observations I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X. Dans tous ces cas de néphrite, ce n'est pas l'intoxication qu'on peut faire intervenir, puisque la perméabilité est suffisante ; la dyspnée périodique ne trouve son explication que dans les lésions artérielles, cardiaques, coexistantes, puisque ce sont les seules qui existent à proprement parler.

Nous dirons donc que le Cheyne-Stokes au cours des néphrites ne coïncide pas nécessairement avec l'insuffisance rénale, mais toujours avec des lésions cardio-vasculaires : toutes nos observations confirment cette règle. Le rapport de cause à effet entre l'intoxication urémique et le Cheyne-Stokes se retrouve, il est vrai, dans la plupart des cas cliniques, mais il n'est pas absolu. Le plus souvent, l'esprit,

suggestionné en quelque sorte par les doctrines classiques, laisse de côté des lésions moins évidentes que les lésions rénales, mais tout aussi réelles, et qui se retrouvent constamment au cours du Cheyne-Stokes. L'insuffisance rénale peut bien exister, mais s'il n'y a pas de lésions ou cardiaques ou vasculaires concomitantes, le phénomène n'apparaît pas. Pour nous résumer, entre le Cheyne-Stokes et l'intoxication urémique, il n'y a que des rapports de coïncidence ; entre celui-là et les lésions de l'appareil circulatoire, il y a un rapport nécessaire : celui qui unit l'effet à la cause.

La dyspnée périodique est donc la conséquence de lésions circulatoires et plus particulièrement de troubles locaux localisés au cerveau ; elle traduit l'état de gêne des centres respiratoires, qui réagissent à l'excitation insuffisante sanguine par une déviation de leur activité fonctionnelle. Dans un premier cas, et c'est peut-être le plus fréquent, il s'agit de lésions artérielles, rétrécissant le calibre des artères de l'encéphale, ayant évolué lentement ou résultant d'une poussée d'endartérite aiguë ; de là une diminution notable de l'afflux sanguin. Il peut s'agir en deuxième lieu d'une gêne de la circulation cérébrale purement fonctionnelle et liée à l'insuffisance cardiaque : le cœur n'accomplit plus sa tâche, la chasse sanguine se fait de façon incomplète, les centres respiratoires n'ont plus une irrigation suffisante. En tout cas, chacun de ces facteurs détermine une ischémie cérébrale plus ou moins accentuée. Souvent ces deux facteurs s'associent ; les lésions d'angio-sclérose apparaissent tout d'abord d'où tendance à l'ischémie ; le

cœur exagérant son travail rétablit l'équilibre; mais quand celui-ci commence à se fatiguer, l'irrigation du cerveau devient à nouveau défectueuse; les centres sont atteints dans leur nutrition, par suite dans leur fonction et le phénomène de Cheyne-Stokes apparaît.

Cette signification pathogénique de la dyspnée périodique, au cours des néphrites, conséquence de l'ischémie cérébrale, se trouve confirmée par l'observation clinique des affections, autres que les néphrites, où on observe le phénomène: que la dyspnée périodique apparaisse dans les maladies du cœur, dans les affections méningo-encéphaliques, dans les infections, dans les intoxications, partout nous retrouvons cette donnée fondamentale: l'insuffisance de l'irrigation cérébrale. Du côté du cœur, ce sont des lésions de myocardite, de stéatose, d'insuffisance valvulaire qui déterminent une diminution de la circulation. Dans les affections méningo-encéphaliques, se trouvent réalisées des conditions mécaniques de compression produisant le même effet, directement sur les artères cérébrales. Dans les infections, ce sont les toxines qui agissent sur le cœur pour le ralentir. Les intoxications: chloral, chloralose, bromures, exercent une action vaso-constrictive anémiant et dépressive et amènent de l'insuffisance artérielle du côté du cerveau. Pourquoi cette même notion pathogénique qui se retrouve dans des états pathologiques si variés ne serait-elle pas la cause vraie du phénomène dans les néphrites, sans qu'on ait besoin d'avoir recours à une pathogénie autre, en contradiction d'ailleurs avec certains faits observés?

Cette notion de l'insuffisance artérielle cérébrale, cause du Cheyne-Stokes, nous permet de comprendre l'action favorable de la morphine dans le traitement de la dyspnée intermittente. L'action vaso-dilatatrice bien connue de ce médicament (Picard (35), Manquat) vient contrebalancer, en favorisant le cours du sang, l'irrigation insuffisante due au rétrécissement scléreux des artères ; de cette vaso-dilatation, résulte un afflux sanguin plus abondant, une diminution de l'ischémie cérébrale et la disparition du Cheyne-Stokes ; dans la théorie toxique, ce rôle heureux de la morphine ne se comprend guère.

A côté de la morphine, l'influence variable de la digitale sur le phénomène, concorde absolument avec la théorie que nous soutenons. Après l'administration de la digitale, tantôt le Cheyne-Stokes disparaît, tantôt au contraire il augmente en intensité. Cela se comprend aisément quand on connaît l'action vaso-constrictive de la digitale. Ou bien la fibre musculaire est intacte ; la digitale augmente alors le rendement fonctionnel du cœur qui l'emporte sur l'ischémie résultant de la vaso-constriction des vaisseaux : le Cheyne-Stokes disparaît. Ou bien la fibre cardiaque altérée ne réagit plus tandis que la musculature artérielle reste sensible : d'où vaso-constriction des vaisseaux, augmentation de l'ischémie cérébrale, et par suite, de la déviation fonctionnelle des centres mal irrigués : le Cheyne-Stokes croît.

Enfin, cette pathogénie de la dyspnée périodique nous fait comprendre pourquoi elle ne se rencontre pas dans les néphrites aiguës et suraiguës : l'urémie

y existe pourtant et l'intoxication est certaine, car elle se manifeste par des troubles divers ; pourtant, dans aucun cas, nous l'avons vu, elle ne se produit. C'est que la maladie évolue trop vite pour qu'il puisse se constituer des lésions du cœur ou des vaisseaux de l'encéphale.

Toutes ces observations, l'état variable de la perméabilité dans les cas de Cheyne-Stokes, la constance des lésions artérielles et cardio-artérielles, la constatation du phénomène dans des affections diverses, l'action variable de la morphine et de la digitale, l'absence de la dyspnée périodique au cours des néphrites aiguës, constituent un faisceau de preuves, qui nous autorisent à dire que le Cheyne-Stokes est lié à d'autres facteurs que la toxémie rénale ; qu'il est un symptôme, non pas d'urémie, mais d'insuffisance artérielle cérébrale.

Nous en sommes ainsi arrivés à conclure que le Cheyne-Stokes des néphrites, symptôme classique d'urémie, trouvait en réalité sa cause hors de l'intoxication, ne méritait pas d'en être regardé comme un signe. A un point de vue plus général d'ailleurs, nous croyons que l'ensemble symptomatologique de l'intoxication urémique elle-même, n'est pas aussi vaste que le disent les classiques, à la suite des travaux de Bouchard. Les symptômes cliniques que l'on rapporte à l'accumulation dans le sang de principes toxiques, ne doivent être bien souvent que la conséquence de lésions organiques concomitantes. Chantemesse et Tennesson (10) ont déjà montré que les hémiplegies et les crises épileptoïdes rencontrées au cours de

l'urémie relèvent de lésions localisées d'œdème cérébral. Merklen (28) et son élève Bernard (4) ont, eux aussi, exprimé l'idée que « tout le problème pathogénique de l'urémie n'est pas compris dans la rétention au niveau du sang de substances non éliminées ». A leur suite, n'y a-t-il pas lieu de penser que l'urémie est un cadre trop vaste, trop complexe, où l'on a voulu ranger toute une série de symptômes qui, croyons-nous, relèvent bien souvent d'une autre origine que l'intoxication.

CHAPITRE VI

Déductions pronostiques et thérapeutiques.

Le pronostic est lié intimement à l'état du cœur et des vaisseaux. Les indications thérapeutiques dépendent de l'intégrité du cœur (digitale), et de la gravité des lésions d'artério-sclérose (diète lactée, bromures). — Emploi de la morphine.

La signification pronostique du rythme de Cheyne-Stokes dans les néphrites est très variable suivant les auteurs. Pour les uns, le phénomène indique non seulement une issue fatalement mortelle, mais encore l'imminence de cette terminaison. Telle est en particulier l'opinion de Traube (49), de Merkel (27), de Ziemssen (55), de Biot (6). Saloz (44) adoucit la sévérité de ce jugement et déclare que le pronostic dépend d'une part de la nature et de l'intensité de la lésion causale, d'autre part des conditions de résistance de l'individu. Hallopeau et Petit (21), Rendu (40), Merklen (28) se rangent à cet avis. Et c'est en effet ce qui est : sur quinze observations, nous en trouvons huit dans lesquelles la dyspnée périodique précède la mort de quelques jours seulement : observations I, VIII, IX, XI, XII, XIII, XIV, XV. Dans d'autres cas, nous voyons le Cheyne-Stokes apparaître pen-

dant quelques jours, puis rétrocéder et être suivi d'une période de guérison plus ou moins longue. Tel est le cas dans les observations II, III, IV, V, VI, VII; il est vrai que la dyspnée intermittente finit toujours par reparaitre à intervalles plus ou moins prolongés, pour aboutir enfin à une dernière période, qui se termine par la mort.

Cette différence d'évolution tient aux lésions causales, productrices du Cheyne-Stokes.

Le pronostic que l'on porte en présence de la respiration périodique doit donc s'inspirer de la connaissance des causes.

Y a-t-il des lésions d'insuffisance cardio-artérielle? Ou bien la fibre musculaire n'est pas atteinte: le Cheyne-Stokes n'est vraisemblablement qu'un épiphénomène, destiné à disparaître avec la fin de la période asystolique qui lui a donné naissance. Ou bien le muscle est atteint dans son intégrité anatomique: et le pronostic est grave, car le cœur ne peut plus suppléer à l'insuffisance valvulaire: l'ischémie est inévitable et croît de plus en plus.

Les lésions prédominantes peuvent relever de l'artério-sclérose; le pronostic est grave, mais non désespéré; il dépend pour une grande partie de l'état du cœur: l'irrigation est défectueuse en effet, et du fait des lésions anatomiques, devenue persistante; mais le cœur peut suppléer en partie à cette insuffisance fonctionnelle, pendant un temps plus ou moins long, par une augmentation de son activité; celle-ci, il est vrai, n'est pas indéfinie. Vite arrive le moment où l'ischémie cérébrale s'aggrave du fait de l'insuffisance

cardiaque; des troubles graves apparaissent, tel le Cheyne-Stokes, et amènent la mort à bref délai.

Enfin dans les cas où les lésions cardiaques et vasculaires coexistent et sont à leur maximum, le pronostic est très sombre : le phénomène indique une évolution fatale, à bref délai.

D'une façon générale, c'est l'état du cœur qui doit faire varier le pronostic dans un sens ou dans l'autre; si le muscle cardiaque a conservé son intégrité anatomique, il n'y a rien à redouter pour le moment; mais s'il est fatigué, arythmique, on a tout à craindre.

C'est cette même connaissance des causes qui doit, là, comme en toute occasion d'ailleurs, diriger le traitement. Rendu (40) et Merklen ont préconisé la cure digitalique, dans l'espoir, en augmentant l'activité fonctionnelle du cœur, de diminuer l'ischémie cérébrale; les résultats ont été variables; tantôt le Cheyne-Stokes a disparu, tantôt au contraire il a augmenté en intensité. Nous avons vu, au chapitre de la pathogénie, que Merklen a donné l'interprétation de ces faits en faisant intervenir l'action vasoconstrictive de la digitale. L'administration de celle-ci doit trouver son indication principale dans les cas de Cheyne-Stokes, liés à des troubles fonctionnels cardiaques de nature asystolique, dans lesquels la fibre est fatiguée, mais non dégénérée, a besoin de subir l'effet tonique de la digitale.

Mais, chaque fois que la fibre cardiaque est trop altérée pour réagir en face de cet agent thérapeu-

tique, il faut bien se garder de l'employer. On doit chercher alors à faciliter autant que possible le travail du cœur : la diète lactée, les diurétiques, la caféine, la scille constituent un bon traitement ; la diurèse qu'il produit et entretient diminue la surcharge du système circulatoire et le travail du cœur.

Quand le Cheyne-Stokes trouve son explication dans des lésions artério-scléreuses généralisées, quel doit être le traitement ? Si la fibre cardiaque n'est pas altérée, il sera permis de suppléer à l'insuffisance artérielle, par l'administration de digitale, qui augmentera l'énergie contractile du cœur. L'ischémie résultant de la vaso-constriction ne sera pas ici à craindre, puisque les parois artérielles altérées dans leur constitution intime réagiront à un degré moindre. On pourra aussi faire appel au traitement habituel de l'artério-sclérose : iodure de potassium, iodure de sodium, diète lactée : nous n'avons pas trouvé d'exemple où fût employée une telle médication. Il semble qu'il y ait là une indication utile, surtout dans les cas où il n'est plus possible d'agir sur le cœur.

Si, enfin, il y a coïncidence de lésions cardiaques et artério-scléreuses avancées, le traitement causal n'est plus guère possible. Il y a lieu alors de penser à l'emploi de la morphine qui devient un médicament de choix contre le Cheyne-Stokes. Celle-ci utilisée suffit parfois à régulariser la respiration, à calmer l'organisme, à donner au malade une période plus ou moins grande de repos. Cette propriété remarquable

de la morphine a été depuis longtemps signalée. Weber, Saloz (44), Frentzel (19), Rendu (40), Pic (33), ont constaté l'influence heureuse de ce médicament qui, par la vaso-dilatation qu'il produit, favorise le cours du sang dans les vaisseaux de l'encéphale. Chaque fois que la digitale, le traitement de l'artériosclérose auront échoué, la morphine, en injections hypodermiques, sera un adjuvant précieux dans le traitement de la dyspnée périodique.

CONCLUSIONS

- I. Le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes ne se rencontre pas indistinctement au cours de toutes les variétés de néphrites. Il se rencontre exclusivement au cours des néphrites interstitielles chroniques à la période dite d'urémie chronique : nous n'avons pu recueillir, en effet, aucune observation indiscutable de néphrite aiguë et de néphrite parenchymateuse subaiguë ou chronique, ayant présenté cette complication à la période d'urémie aiguë.
- II. Bien que les signes d'imperméabilité rénale soient plus fréquents et plus accentués dans les néphrites interstitielles chroniques, une étude plus approfondie des rapports du rythme de Cheyne-Stokes et de la perméabilité rénale, au cours de ce type clinique de néphrite, montre qu'il n'y a pas de rapport direct entre le syndrome d'imperméabilité (urémie) et l'apparition de la dyspnée périodique.
- III. L'examen clinique et le contrôle de l'anatomie pathologique montrent, d'autre part, chez les malades atteints de néphrite interstitielle chronique avec Cheyne-Stokes, la constance de symptômes et lésions, soit d'artério-sclérose généralisée ou localisée aux artères céré-

brales (artérite avec ou sans œdème concomitant), soit de lésions cardiaques le plus souvent d'origine artérielle.

IV. Il résulte donc d'une part de l'inconstance de la diminution de la perméabilité rénale, au cours du Cheyne-Stokes dans les néphrites, que ce symptôme n'est pas sous la dépendance de l'urémie. D'autre part, la constance des symptômes et des lésions d'ordre circulatoire signalés plus haut permet d'attribuer la dyspnée périodique des néphrites à une insuffisance de l'irrigation cérébrale sous la dépendance soit d'une lésion artérielle cérébrale, soit d'une insuffisance cardiaque concomitantes.

V. L'observation des affections autres où s'observe le Cheyne-Stokes, son absence dans l'urémie aiguë, les heureux effets de l'emploi de la morphine, médicament toni-cardiaque et vasodilatateur, employé contre le Cheyne-Stokes dans les néphrites, soulignent encore l'origine circulatoire de ce rythme respiratoire au cours des néphrites.

VU :

Le Président de la Thèse

BONDET.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 22 novembre 1904.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- 1 BARD. — De l'excès de perméabilité du rein dans les néphrites épithéliales. *Gazette hebdomad.*, 27 mai 1897.
- 2 BARD et BONNET. — *Archives générales de médecine*, fév. 1898, p. 129, 282, 464.
- 3 BARTELS. — Maladies des reins, 1884.
- 4 BERNARD. — De la perméabilité rénale. *Presse méd.* Paris, 1900. II, p. 159, 161.
Cryoscopie et urémie. *Recue de médecine*, 1902, p. 210.
Syndromes fonctionnels de l'insuffisance rénale. *Archives générales de médecine*, 1903, p. 970.
- 5 BERNHEIM. — Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1873, p. 444.
- 6 BIOT. — Etude clinique et expérimentale du Cheyne-Stokes. Thèse Lyon, 1878.
- 7 BLAISE et BROUSSE. — Etude clinique du Cheyne-Stokes. *Montpellier médical*, 1870, p. 287.
- 8 BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine, V, 248.
- 9 BURTHE. — Thèse Paris, 1902.
- 10 CHANTEMESSE et TENNESSON. — Hémiplégie et épilepsie partielles urémiques. *Recue de médecine*, 935, 948. 1885.
- 11 CHAUFFARD. — *Semaine médicale*, 21 décembre 1898.
- 12 CHEYNE. — *Dublin hôpital reports*, 1818, p. 216.
- 13 CUFFER. — Cheyne-Stokes et urémie. Thèse Paris, 1878.
- 14 CURLETTI. — Thèse Paris, 1902.

- 15 VON DUSCH. — Lehrbuch der Herzkrankheiten, Leipzig, 1868.
- 16 ENRIQUEZ. — Thèse Paris, 1891-1892.
- 17 FILEHNE. — *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1874, n° 13, 14, 34, 35.
Archiv. für exper. Pathologie, mai 1879.
- 18 FISCHL. — *Prag. med. Wochenschrift*, 1874.
- 19 FRENTZEL. — Die Krankheiten des Herzens. Berlin, 1889, I, 5, 6.
- 20 FRANK (Fr.). — Phénomène de Cheyne-Stokes. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1877.
- 21 HALLOPEAU et PETIT. — *France médicale*, 1890, p. 801, 803.
- 22 HUCHARD. — *Soc. méd. hôpitaux*, novembre 1887.
Bulletin médical, mars 1891.
- 23 HUTTENBRENNER. — Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, 1871, p. 420.
- 24 LÉPINE. — *Revue de médecine*, 1882, p. 792.
- 25 MADER. — *Wien. medic. Wochenschrift*, XIX, Band. 1869.
- 26 MARKWALD. — Die Bedeutung des Mittelhirns. *Zeitschrift für Biologie*, 1886 et 1889.
- 27 MERKEL. — *Deutsches Archiv. für klin. Med.*, VIII, p. 424.
- 28 MERKLEN. — Asystolie et respiration de Cheyne-Stokes. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 11 février 1897, XIV, 220-228.
Cheyne-Stokes et artério-sclérose. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1900, p. 338.
- 29 MOOG. — Thèse Paris, 1902-1903.
- 30 MURRI. — *Rivista clinica de Bologna*, 1883.
Archives italiennes de biologie, 1884.
- 31 ORTILLE. — Thèse de Lille, 1874.
- 32 PACHON. — Thèse Paris. 1892.
- 33 PIC. — Sur un tremblement combiné au Cheyne-Stokes. Congrès méd. int. de Nancy, août 1896. CR in *Semaine méd.*, 1896, X, 397, 401.
- 34 PIC, CARREL-BILLIARD. — Troubles fonctionnels rythmiques associés au Cheyne-Stokes. *Lyon*, 1897, XI, 277, 291, 325.
- 35 PICARD. — Académie des sciences, 6 mai 1878.

- 36 RABÉ. — Cheyne-Stokes par des effets cardiaques et ischémie cérébrale. Thèse Paris, 1898.
Théorie cérébrale du Cheyne-Stokes. *Presse méd.*, 1899, p. 227.
Cheyne-Stokes et artério-sclérose. *Soc. méd. hôp.* 1900, p. 331.
- 37 RAYMOND. — *Revue de médecine*, 1885, p. 935.
- 38 RAYNAUD. — Thèse de Lyon, 1903.
- 39 REID. — *The Dublin Hospital gazette*, 1859.
- 40 RENDU. — Leçons de clinique médicale, I, Paris, 1890, p. 349.
- 41 ROTH. — *Deutsches Archiv. für klin. Med.*, 1872.
- 42 RUTTEN. — Thèse Paris, 1900.
- 43 SALLEZOIX. — Thèse Paris, 1902.
- 44 SALOZ. — Thèse Genève, 1881.
- 45 SCHIFF. — Cyclos organisch verbundener Lehrbücher sammtlichen medicinischen Wissenschaften herausgegeben von Schauenburg, 1858-1859.
- 46 SCHWEIG. — *Erztliche Mittheilungen aus Baden*, 1857.
- 47 STERN. — Respiration de Cheyne-Stokes et autres troubles périodiques. XIV^e Congrès méd. int. Wiesbaden, avril 1896.
- 48 STOKES. — The Dinscases of the Heart and of the Aorta, p. 324, Dublin, 1854.
- 49 TRAUBE. — *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1869, n° 27 et 1874, n° 16 et 18.
- 50 TROUSSEAU. — Cliniq. méd. Hôtel-Dieu Paris, t. II, 1862.
- 51 WERTHEIMER. — *Archives physiologie normale et path.*, 1890, n°s 31, 34, p. 172, 185.
- 52 WHARRY. — *The Lancet*, 1887, p. 309.
- 53 WIDAL. — Les fonctions rénales dans les états urémiques. *Presse méd.* Paris, 1900, p. 48.
Soc. méd. hôp. Paris, 1900, p. 114-121.
- 54 ZÈGRE. — Thèse Paris, 1893.
- 55 ZIEMSEN. — *Erztliche Intelligensblatt*, n° 20, 1870.

